This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
N28 .L49 1907
Maladies des organes genito-urinaires d
STOR
24503347430

P. BROUARDEL ET A. GILBERT

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

MALADIES
DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

J.B. Baillière & Fils

AZATLAN

LANE

MEDICAL LIBRARY

SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885

Gift
Dr.E.M.Aldana.

XXII

MALADIES

DES

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

DE L'HOMME ET DE LA FEMME

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
AUCHÉ..... professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
BABONNEIX..... ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
BALLET..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
BALZER..... médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BARBIER..... médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH..... médecin de l'hôpital Necker.
BERNARD (L.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
BEZANÇON..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
BOINET..... professeur à l'École de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE..... médecin de la maison municipale de Santé.
BOURNEVILLE..... médecin de l'hospice de Bicêtre.
BRISSAUD..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
BROUARDEL (P.)..... doyen honoraire, professeur à la Faculté de médecine de Paris.
CARNOT (P.)..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
CARTAZ..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX..... chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
CLAISSE (P.)..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
COURMONT..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
DEJERINE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin à la Salpêtrière.
DESCHAMPS..... ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld.
FOURNIER (L.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
GALLIARD..... médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
GASNE..... médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broussais.
GOUGET..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
GRANCHER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
GRASSET..... professeur à la Faculté de Montpellier.
GUIART..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
HALLOPEAU..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
HUDELO..... médecin des hôpitaux de Paris.
HUTINEL..... prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
JACQUET..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
JEANSELME..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
KLIPPEL..... médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LAMY..... médecin des hôpitaux de Paris.
LANCEREAUX..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux.
LANDOUZY (L.)..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS..... professeur agrégé à la Faculté de Lyon.
LAVERAN..... membre de l'Institut (Académie des sciences).
LE FUR..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET..... ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LETULLE..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LÉVI (L.)..... ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de Bicêtre.
MARINESCO..... professeur à la Faculté de Bucharest.
MÉNÉTRIER..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MÉRY..... professeur agrégé à la Fac. de Paris, médecin de l'hôpital d'Aubervilliers.
MOSNY..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
NETTER..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER..... médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES..... professeur à la Faculté de Bordeaux.
RAUZIER..... professeur à la Faculté de Montpellier.
RAYMOND..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
RICHARDIÈRE..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Charité.
ROQUE..... professeur agrégé à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON..... chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.
SÉRIEUX..... médecin de l'asile de Villejuif.
SICARD..... médecin des hôpitaux de Paris.
SIREDEY (A.)..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT..... professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THOINOT..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
THOMAS (A.)..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
TRIBOULET..... médecin de l'hospice Alquier-Debrousse.
VAILLARD..... directeur de l'École du Service de santé militaire de Lyon.
VAQUEZ..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
WEIL (E.)..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
WIDAL..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.)..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut
et de l'Académie de médecine.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de médecine.

XXII

MALADIES

DES

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

DE L'HOMME ET DE LA FEMME

PAR

R. LE FUR
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

A. SIREDEY
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

Avec 68 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1907

Tous droits réservés.

Apartado 1166.
MEXICO.

LANE LIBRARY

WZ
L49
1907

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. P. BROUARDEL ET A. GILBERT

MALADIES DES VOIES URINAIRES INFÉRIEURES URÈTRE, PROSTATE, VESSIE

PAR

R. LE FUR

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons tenu à réunir dans ce chapitre les maladies des voies urinaires inférieures et celles des organes génitaux de l'homme. L'appareil urinaire inférieur et l'appareil génital ont en effet des connexions anatomiques, physiologiques, et aussi pathologiques. Chez l'homme surtout, la chose est évidente.

L'urètre, véritable conduit indifférent, commun aux fonctions urinaire et génitale, se trouve prolongé, pourrait-on dire, par une série innombrable de glandes péri-urétrales, qu'on appelle aussi quelquefois, par abréviation, *glandes urétrales*, les unes petites et courtes, situées au niveau de l'urètre antérieur, les autres beaucoup plus différenciées et volumineuses, entourant l'urètre postérieur : glandes de Méry-Cowper, glandes de Littre ; et enfin la plus grosse de toutes : la prostate, glande exclusivement génitale par ses fonctions, mais qui, par sa situation au carrefour génito-urinaire, par son évolution, ses transformations pathologiques, et les complications urinaires auxquelles elle donne souvent lieu, mérite l'appellation de *glande génito-urinaire*.

Ce n'est pas tout. Traversant la prostate et venant aboutir en

81643

plein urètre postérieur, les canaux éjaculateurs se continuant avec les vésicules séminales, les canaux déférents, l'épididyme et le testicule, dont ils transportent toutes les sécrétions physiologiques ou pathologiques, servent aussi d'intermédiaire, de point d'appel même, dirons-nous, pour les infections qui, parties de l'urètre postérieur, pourront envahir, grâce à eux, tout le tractus spermatique.

On peut donc considérer l'urètre antérieur comme un canal indifféremment urinaire ou génital, se branchant à partir de l'urètre postérieur en deux conduits, l'un qui deviendrait exclusivement urinaire, formant réservoir, la vessie, qui n'est en somme qu'un épanouissement de l'urètre postérieur ; l'autre exclusivement génital, tractus spermatique ou appareil génital, se différenciant au fur et à mesure qu'il s'éloigne de l'appareil urinaire. A la jonction des deux conduits se trouverait l'urètre postérieur, entouré par la prostate, glande à la fois génitale et urinaire, constituant le carrefour génito-urinaire proprement dit.

Telles sont les connexions qui existent chez l'homme entre l'appareil urinaire et l'appareil génital. On conçoit dès lors l'importance qu'il faut accorder à l'urètre postérieur, et à la prostate en particulier, dans cette conception ; ces deux organes sont véritablement le centre, le pivot de toutes les infections, de toutes les maladies de l'appareil génito-urinaire. C'est dans ce sens qu'on a pu dire qu'au point de vue urinaire l'homme dépendait surtout de sa prostate. C'est aussi ce qui permet de comprendre que lorsqu'une infection a franchi le sphincter, ce gardien vigilant séparant les deux urètres, la propagation et la localisation de cette infection à l'urètre postérieur et à la prostate éternise l'affection en la rendant profonde et cachée, souvent silencieuse et latente, jusqu'au jour où l'évolution progressive des lésions conduit à un mal évident mais incurable.

Chez la femme, les rapports entre l'appareil urinaire inférieur et l'appareil génital sont aussi très intimes, mais ils sont différents. Ce sont, peut-on dire, des rapports de contiguïté et de continuité. Le vagin, canal génital, mène directement au col de l'utérus et, par l'intermédiaire de ce dernier, aux trompes et aux ovaires ; il n'y a là aucune barrière même physiologique, l'isthme utérin ou resserrement du col n'ayant rien de comparable au sphincter urétral. Les glandes génitales chez la femme sont beaucoup plus près du canal génital et de l'appareil urinaire inférieur que chez l'homme où les testicules, perdus dans les bourses, semblent avoir émigré le plus loin possible de l'urètre, source de contagion.

C'est pour cela que les propagations des affections génitales (métrites et salpingites) à la suite d'infections du canal vaginal sont infiniment plus fréquentes chez la femme ; les orchites, chez l'homme, sont notablement plus rares. En revanche, et bien que l'urètre soit

beaucoup plus court chez la femme que chez l'homme, moins bien défendu contre les infections que chez ce dernier, à cause de son ouverture dans le vagin, de sa brièveté, de l'absence de sphincter, les urétrites et les cystites sont ordinairement moins graves et moins fréquentes chez la femme que chez l'homme : si la femme est plus exposée que l'homme aux infections génitales profondes, en revanche elle connaît moins les affections purement urinaires. C'est ce qui a fait dire à Brissaud que « ses 3 centimètres d'urètre la laissaient bien indifférente ». A quoi cela tient-il? Précisément à l'absence de prostate chez la femme. Toutes les conditions défavorables que nous venons d'énumérer, et qui devraient amener chez la femme l'infection fréquente de la vessie, sont donc largement compensées chez elle par l'absence de prostate et d'urètre postérieur.

Les quelques notions générales que nous venons d'exposer nous permettent donc d'arriver à cette conclusion : l'influence prédominante chez l'homme de la prostate dans les affections de l'appareil génito-urinaire inférieur.

Pour bien comprendre la pathologie de l'appareil génital et de l'appareil urinaire inférieur chez l'homme, il est en outre nécessaire de faire abstraction des préjugés et des erreurs qui sont encore très répandus, non seulement chez les malades, mais même chez les médecins. Il y a en effet une foule de notions fausses qui ont encore cours sur ces maladies dans l'esprit de certains médecins. C'est ainsi que l'importance des glandes de l'urètre a été méconnue pendant longtemps dans les infections génitales, et la blennorragie en particulier. On ne voyait que l'inflammation du canal là où il fallait insister surtout sur l'inflammation glandulaire; les notions nouvelles ont modifié le traitement. Le rôle de la prostate surtout a été, peut-on dire, ignoré pendant longtemps, et l'est encore. Les prostatites sont étudiées et isolées depuis peu de temps : on les confondait presque toujours autrefois avec les cystites. Enfin, on a montré les liens qui existent entre les prostatites chroniques et l'hypertrophie de la prostate, maladie qui serait d'origine inflammatoire et glandulaire.

Si nous voulons, après nous être libéré des erreurs courantes, nous efforcer de comprendre la pathologie de l'appareil génito-urinaire, à la lumière des conceptions modernes, nous voyons que deux notions dominent toutes les autres : 1° le *rôle des influences mécaniques*; 2° le *rôle de l'infection*.

1° L'appareil génito-urinaire inférieur est un appareil d'excrétion, d'évacuation, peut-on dire encore. Il est donc soumis, comme tel, aux lois de la *mécanique hydraulique*. On conçoit de suite la nécessité d'une bonne évacuation, se faisant facilement et spontanément; inversement, il est facile de comprendre l'importance des lésions, obstacles et troubles mécaniques apportés à l'excrétion, que ces troubles soient

d'origine congénitale (anomalie de conformation, rétrécissement congénital), d'origine purement nerveuse (tonus musculaire exagéré dans la rétention ou diminué dans l'incontinence d'urine) ou d'origine nettement inflammatoire (rétrécissement, prostatite, hypertrophie), ce qui est le cas le plus fréquent. Dans tous ces cas, la stagnation de l'urine fatigue et relâche les parois du réservoir chargé de la contenir, agit par action réflexe sur les reins en les congestionnant et en modifiant leur élimination, et surtout favorise au suprême degré l'infection urinaire dont elle est bien souvent le stade préliminaire et obligatoire.

Mais on conçoit aussi comment, dans tous ces cas, la dilatation jouera un rôle primordial en faisant disparaître l'obstacle, de quelque nature qu'il soit, et ainsi se comprend l'importance de ce procédé de traitement, si souvent indiqué, et dont l'efficacité est si fréquemment remarquable.

2° Le rôle de l'*infection* est encore plus important dans les maladies de l'appareil génito-urinaire inférieur. Cette infection peut être apportée du dehors (infection exogène), ou même provenir des microbes qui habitent normalement la surface de l'urètre antérieur (infection endogène ou saprophytique). Elle peut se manifester sous forme de lésions locales et chroniques, surtout au niveau de l'urètre antérieur, lésions qui provoquent à la longue le rétrécissement du canal, ou bien diffuser, gagner l'urètre postérieur, ainsi que le tractus urinaire ou génital, et c'est alors seulement que l'état général se trouve atteint : celui-ci est fonction, pourrait-on dire, de l'envahissement de l'urètre postérieur, et surtout de l'appareil glandulaire (prostate) ou séminal (épididyme).

Pour peu qu'une infection persiste depuis quelque temps déjà dans le conduit urétral, ce n'est plus seulement la surface du canal qui se trouve atteinte, comme on le croit généralement, mais encore tous les culs-de-sac, les récessus glandulaires, et enfin toutes les glandes péri-urétrales, nettement différenciées et s'enfonçant assez loin dans l'épaisseur des tissus péri-urétraux; ce sont là de véritables *repaires*, très difficiles à guérir et à désinfecter, qui pourront garder pendant longtemps une infection à l'état latent, et être le point de départ de nouvelles rechutes avec réinoculations successives du canal. Ce sont donc ces foyers profonds d'adénite péri-urétrale qu'il importera de guérir définitivement si on veut obtenir la guérison parfaite de la blennorragie.

Parmi ces foyers glandulaires péri-urétraux, l'un des plus importants, la prostate, demandera une surveillance très particulière. Sinon cette glande s'infectera comme les autres, gardera plus longtemps des vestiges de cette infection, par suite de sa disposition anatomique, et, à la longue, sous l'influence de l'infection ou des troubles sécrétoires qu'aura entraînés cette dernière (hypersécrétion), elle finira

par s'hypertrophier, obéissant ainsi d'ailleurs aux lois générales de pathologie glandulaire.

Cette cirrhose prostatique, comparable en tous points aux autres cirrhoses d'origine inflammatoire (salivaire, pancréatique, hépatique), pourra revêtir d'ailleurs des caractères anatomiques et cliniques particuliers (adénome, transformation scléreuse); elle pourra même évoluer vers l'épithéliome et le cancer glandulaire ; elle pourra aussi aboutir à la formation de pierres prostatiques (évolution lithogène, prostatolithiase). Dans tous ces cas, évidemment, la fonction génitale sera plus ou moins modifiée, surtout en ce qui concerne la prostate.

En outre, l'hypertrophie inflammatoire de la glande génitale produira des *troubles mécaniques* (rétention d'urine) qui, à leur tour, favoriseront et développeront l'*infection urinaire.*

La prostate se trouve donc bien être ainsi le siège du processus inflammatoire génital et la cause des troubles mécaniques urinaires. Enfin, dépassant la zone prostatique et gagnant les tractus urinaire ou spermatique, l'infection pourra envahir tout l'appareil urinaire (cystite, uretéro-pyélo-néphrite) ou séminal (spermatocystite, déférentite, orchi-épididymite).

A tous ces degrés, et dans toutes ces phases, l'inflammation chronique laissera donc à la longue des lésions qui seront le point de départ de troubles mécaniques (dans l'urètre antérieur, ulcérations et indurations constituant des amorces de rétrécissements, puis des strictures définitives; au niveau de la prostate, bosselures et augmentation de volume de la glande); les lésions, d'origine purement génitale et inflammatoire tout d'abord, finiront par troubler la fonction urinaire et par lui opposer des obstacles parfois insurmontables.

A partir d'un certain moment, il sera très difficile de faire la part de l'infection et des lésions mécaniques, car elles se trouveront intimement mêlées et confondues, s'entretenant mutuellement, ce qui constitue un véritable cercle vicieux. Il faudra toujours agir, en pareil cas, comme si elles existaient toutes les deux ; si l'infection, en effet, n'existe plus en surface dans le canal et si elle semble avoir disparu, il y a de nombreuses chances pour qu'elle persiste encore profondément cachée dans des repaires où il importe de la déceler et de la guérir.

Ces quelques notions de pathologie générale étaient indispensables avant de commencer l'étude, même sommaire, des maladies de l'appareil urinaire inférieur et de l'appareil génital chez l'homme. Nous n'avons d'ailleurs nullement l'intention de décrire en détail chacune de ces maladies ; c'est l'affaire du spécialiste, une pareille étude nécessitant la description de méthodes et d'appareils spéciaux qui ne sont nullement du domaine de la médecine générale.

Ce que nous voulons seulement ici, c'est nous inspirer des données récentes acquises en pathologie générale et les appliquer aux maladies qui nous occupent : étudier ainsi l'infection de l'appareil urinaire inférieur et de l'appareil génital, ses différentes portes d'entrée, les voies qu'elle suit ordinairement, ses localisations préférées, son évolution et les lésions définitives qu'elle peut arriver à créer, avec les conséquences d'ordre mécanique et physiologique qu'elle entraîne ; c'est aussi, en luttant contre certaines idées actuelles, bien montrer la pathogénie des lésions qui seule permet d'établir un traitement rationnel ; c'est enfin, en se plaçant au point de vue purement pratique, insister sur le côté thérapeutique, très important à tous égards, car il y a d'abord à reviser la thérapeutique courante de ces affections, encore pleine d'erreurs, de préjugés et de dangers pour les malades ; il faut ensuite indiquer au médecin ce qu'il doit faire, et ce qu'il ne doit pas faire, lui rappelant à ce sujet qu'il vaut beaucoup mieux, dans certains cas, s'abstenir qu'intervenir mal à propos ; il faut enfin préciser les cas où l'intervention devient nécessaire, et permet ainsi d'éviter au malade des complications redoutables.

Ces temps derniers, l'attention du public a été attirée sur les maladies vénériennes et leurs dangers : depuis que le théâtre et la presse ont vulgarisé de nombreuses notions concernant ces maladies, appelées autrefois *maladies honteuses*, et qui tendent dès lors de plus en plus à tomber du domaine des charlatans dans le domaine médical, les médecins sont et seront de plus en plus consultés sur ce genre d'affections ; ils seront donc de plus en plus appelés à éclairer le public et à réformer ses idées faussées par une routine séculaire et des influences intéressées ; il importe donc d'avoir sur toutes ces questions des notions précises et justes. Cela est surtout vrai pour le médecin praticien habitant la campagne qui ne peut envoyer ses malades à un spécialiste et qui est obligé de leur donner une direction de traitement si indispensable dans ces affections.

Pour être logique, et bien que ce ne soit pas la division classique, nous commencerons par l'étude des urétrites, l'infection urétrale étant ordinairement la première en date ; puis nous aborderons l'étude des infections glandulaires de l'urètre, c'est-à-dire des prostatites, et celle de l'hypertrophie de la prostate, qui n'en est qu'une modalité ; nous continuerons par l'étude des cystites et des différentes affections vésicales (rétention d'urine, incontinence d'urine) que le médecin doit connaître particulièrement ; nous terminerons enfin par un chapitre sur l'infection urinaire, si fréquente dans certaines de ces affections qu'elle en est pour ainsi dire l'aboutissant ordinaire, et si souvent confondue avec d'autres infections.

L'urétrite en général, et surtout l'urétrite blennorragique, est, peut-on dire, la génératrice de quantité d'affections urinaires ; à ce titre, elle doit être étudiée très complètement. La connaissance exacte de ses complications et de son traitement permettra d'éviter bien des erreurs et d'obtenir la guérison radicale, sans s'exposer aux nombreuses complications qui en résultent bien souvent, et qui finissent par désespérer le malade et le médecin à cause de leur ténacité.

Nous étudierons d'abord l'urétrite *chez l'homme*, puis *chez la femme*, enfin nous dirons un mot des urétrites qu'on observe *chez les enfants*.

LES URÉTRITES CHEZ L'HOMME.

Suivant leur degré et leurs caractères cliniques, les urétrites, chez l'homme, ont été divisées en urétrites aiguës et subaiguës, et en urétrites chroniques.

I. — URÉTRITES AIGUËS ET SUBAIGUËS.

Toutes celles-ci sont d'origine microbienne ; cependant certains auteurs ont décrit des urétrites sinon aiguës, au moins subaiguës, dans l'écoulement desquelles on n'aurait pu retrouver aucun germe pathogène, d'où le nom d'*urétrites amicrobiennes ou aseptiques* qu'on leur a donné ; on les appelle encore quelquefois *urétrites diathésiques*, car on les retrouve surtout au cours de certaines diathèses (goutte, arthritisme, rhumatisme, lymphatisme).

La proportion des unes et des autres est très discutée (1). Les vraies urétrites aseptiques existent, mais sont rares (2). Nous en avons publié un cas probant rattaché à l'herpétisme (3) : l'herpès génital s'était compliqué ici d'urétrite herpétique avec herpès urétral, et même de prostatite subaiguë ; mais on ne put jamais trouver aucun microbe dans l'écoulement urétral. Mais si les urétrites primitivement aseptiques sont rares, les *urétrites secondairement aseptiques* sont au contraire fréquentes ; elles peuvent succéder à une urétrite microbienne ; mais nous croyons que le plus souvent elles sont dues à des glandulites et surtout à des prostatites chroniques ; elles apparaissent alors souvent d'une façon intermittente et correspondent à des évacuations glandulaires périodiques.

Parmi les urétrites microbiennes, la plus fréquente de beaucoup est certainement l'urétrite blennorragique ou gonococcique ; mais il existe d'autres urétrites microbiennes dont nous aurons ensuite à

(1) Guiard, Des urétrites non gonococciques (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1897, p. 449).

(2) Noguès, Des urétrites non gonococciques (*Assoc. franç. d'urologie*, 2e session, 1897).

(3) R. Le Fur, Herpès génital compliqué d'herpès urétral et d'urétrite herpétique (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1897, p. 1105).

dire quelques mots. Noguès (1), après une analyse minutieuse de tous les cas publiés, a trouvé seulement 30 cas certains.

1° *URÉTRITE BLENNORRAGIQUE* (2).

On doit réserver le nom d'*urétrites blennorragiques* aux seules urétrites causées par le gonocoque. La blennorragie, vieille comme le monde, a été l'objet de discussions passionnées de la part des *unicistes* (Hunter) qui affirmaient l'identité de nature des maladies vénériennes (syphilis et blennorragie) et des *dualistes* qui les séparaient nettement. Ricord imposa le dualisme, mais eut le tort d'affirmer la non-virulence de la blennorragie, de telle sorte que, d'après lui, on pouvait attraper la blennorragie avec une femme qui ne l'avait pas. C'est la découverte du gonocoque par Neisser (1879) qui permit d'établir la virulence de l'affection.

ÉTIOLOGIE. — Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des descriptions bactériologiques concernant l'agent microbien de la blennorragie. Contentons-nous de dire que le gonocoque de Neisser (fig. 1) est un diplocoque ovoïde, de 1 μ environ, formé de deux parties accolées l'une à l'autre, semblables à deux grains de café ou demi-brioches, situé ordinairement dans l'intérieur des cellules (leucocytes ou cellules épithéliales), se colorant facilement par les couleurs basiques d'aniline, violet de gentiane et bleu de

(1) Paul Minguet, De la pluralité des urétrites. Th. de Paris, 1891-1892.

(2) R. Jamin, Étude sur l'urétrite blennorragique. Th. de Paris, 1882-1883. — Aubert, Des urétrites bactériennes (*Lyon médical*, 13 juillet 1884). — Legrain, Les microbes des écoulements de l'urètre. Th. de Nancy, 1888. — Finger, Die Blennorrhœ der Sexualorgane und ihre. Complicationen. Leipzig und Wien, 1891. Traduction d'après la 3e édition allemande par Hogge. Paris, 1894. — Finger, Études sur la biologie du gonocoque et sur l'anatomie pathologique du processus blennorragique (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1894, p. 760). — Guiard, La blennorragie chez l'homme. Paris, 1894. — Marcel Sée, Le gonocoque. Th. de Paris, 1896. — Weinrich, Recherches sur la coloration du gonocoque (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1898, p. 504). — J. Janet, Réceptivité de l'urètre et de l'utérus. Blennorragie et mariage (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893, p. 585). — Hogge, Gonocoques et pseudo-gonocoques (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893, p. 281). — Dind, La blennorragie et ses complications, 1902. — Éraud, Les injections dans la blennorragie. Th. de Lyon, 1886. — J. Janet, Diagnostic et traitement de l'urétrite blennorragique (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, avril-juin 1892, p. 267). — J. Janet, Traitement de la blennorragie chronique chez l'homme (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1895, p. 481). — J. Janet, Traitement abortif de la blennorragie (*Ann. de dermatol.*, 1893, p. 1017). — R. Le Fur, Complications et traitement de la blennorragie chez l'homme (*Progrès médical*, n° 52, 24 décembre 1904). — R. Le Fur, Des urétrites interstitielles chroniques (*Assoc. franç. d'urologie*, 7e session. Paris, 1903). — Lebreton, Le toucher rectal. Moyen de diagnostic et de traitement dans l'urétrite blennorragique aiguë (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, mars 1905). — Hodara, Traitement de la blennorragie chronique suivant les méthodes d'Oberländer et Kollmann (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1895, p. 677 et 782). — Verhoogen, Le traitement de l'urétrite chronique par les dilatations d'Oberländer (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1896, p. 230). — J. Janet, Du rôle de l'endoscopie (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1891).

Kühne, mais ayant pour caractère essentiel de se décolorer par la méthode de Gram. Il est difficile à cultiver ; cependant, maintenant, on peut obtenir des cultures pures sur sérum de sang humain (Bumm) ou sur plaques de gélose-sérum (Wertheim). Il est aujourd'hui bien établi que le gonocoque est l'agent spécifique de la blennorragie. Cette preuve a été fournie par de nombreuses inoculations pratiquées chez l'homme.

La *contagion* peut se produire de bien des façons. Presque toujours elle est la conséquence d'un coït pratiqué avec une personne

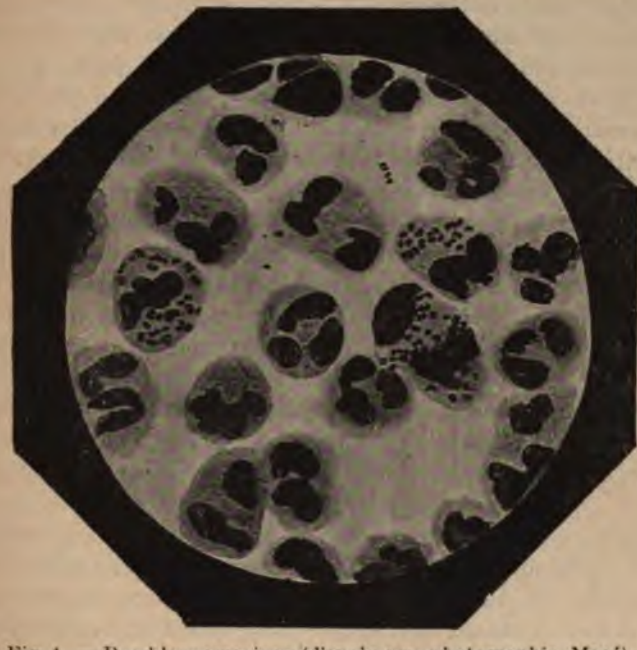


Fig. 1. — Pus blennorragique (d'après une photographie, Macé).

atteinte déjà de blennorragie ; mais elle peut survenir à la suite de rapports anormaux (buccaux, anaux), à la suite même de simples attouchements, de coïts incomplets. Sans rappeler la phrase fameuse de Ricord ayant trait aux meilleures conditions pour attraper la chaudepisse, il faut accorder une certaine importance, en dehors du coït infectant, aux excès de table et surtout d'alcool, à l'ardeur génitale, aux coïts rapprochés des règles : ce sont là des conditions adjuvantes qui augmentent la virulence du gonocoque et la réceptivité du malade. Le terrain offre en effet une très grande importance : tels individus, exposés aux mêmes causes de contagion, ne prennent jamais la blennorragie ; tels autres, par contre, s'infectent avec une déplorable facilité, au point de servir de réactifs très sensibles à la présence du gonocoque. Ce sont, par exemple, ceux qui sont atteints

de diathèses spéciales (lymphatiques, scrofuleux, arthritiques, rhumatisants, goutteux) ou ceux qui présentent des anomalies de conformation (phimosis, hypospadias).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La caractéristique des *lésions anatomiques* provoquées par la blennorragie aiguë peut se résumer dans la pénétration du gonocoque au niveau des cellules épithéliales et des leucocytes, dans l'abondante infiltration leucocytaire qui en résulte, puis dans la desquamation épithéliale intense qui se produit au niveau des points de la muqueuse particulièrement atteints. La propagation de l'inflammation doit être envisagée à deux points de vue : en surface et en épaisseur. La blennorragie, d'abord localisée d'une façon constante, et souvent pendant quelques jours, au niveau du méat et de la fosse naviculaire, tend à s'étendre dans le canal d'avant en arrière, surtout sous l'influence de certains traitements intempestifs. L'envahissement de l'urètre postérieur est très fréquent et très précoce, croyons-nous. Pour Finger, il surviendrait dans 60 à 80 p. 100 des cas. Lang, Philippon, Letzel estiment qu'il a lieu dans 90 p. 100 des cas. Quant au moment de son apparition, les auteurs ne sont pas encore d'accord à ce sujet : Finger indique la troisième semaine ; Heisler, Janet, Legueu pensent que l'infection de l'urètre postérieur survient très vite, dès la première semaine, mais disparaît aussi très vite. D'après nous, cette infection survient en moyenne du huitième au quinzième jour ; mais, contrairement à ces derniers auteurs, nous croyons qu'elle est persistante et très tenace, car elle ne se limite pas à la superficie, mais gagne assez vite la profondeur des glandes.

C'est là, en effet, le second point important de l'évolution anatomique de la blennorragie urétrale, point ordinairement ignoré ou tout au moins mal connu de la plupart des médecins. L'urètre n'est pas un simple conduit, un simple tube cylindrique. Sur ce tube viennent se brancher une série de petits conduits représentés par les multiples glandes de l'urètre. *C'est cet appareil glandulaire qui est atteint d'une façon précoce dans l'urétrite blennorragique* ; c'est son infection qui explique la persistance et les rechutes de la blennorragie, celle-ci se terrant dans des repaires peu accessibles. C'est cet appareil glandulaire, si multiple, si disséminé, qu'il faut arriver à désinfecter complètement si l'on veut guérir radicalement la blennorragie. Ce n'est donc souvent rien ou peu de chose d'avoir guéri le conduit principal. Il faut encore et surtout guérir les multiples petits canalicules qui se branchent sur le gros. Et quand nous parlons des glandes du canal, nous n'avons pas seulement en vue les petites glandes multiples, isolées, disséminées, mais encore les glandes réunies, conglomérées, formant de gros amas, telles les glandes de Littre, celles de Méry-Cowper, enfin et surtout la prostate.

Au point de vue anatomique, la propagation en surface et en épais-

seur au niveau des glandes urétrales et péri-urétrales est donc la notion capitale à retenir, celle sur laquelle devra être basé un traitement rationnel de la blennorragie.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de l'urétrite blennorragique aiguë est assez variable suivant les cas. L'incubation varie ordinairement de trois à cinq jours, rarement de six à huit jours. Dans certains cas, elle est très réduite, et l'écoulement apparaît très peu de temps après un coït : il s'agit alors plus probablement d'une ancienne chaudepisse qui s'est réveillée. Dans d'autres cas, au contraire, ce n'est que dix-huit à vingt jours après le coït que se montrent les premiers symptômes ; on peut admettre alors que l'infection se fait en deux phases : une phase latente, à laquelle succède une phase de réveil sous la dépendance ordinairement des excès de table ou de coït. A ce moment, apparaissent une certaine chaleur et une démangeaison au niveau du méat, surtout pendant la miction ; le méat, dont les lèvres sont renversées en ectropion, est rouge, irrité et présente un suintement séreux, puis séro-purulent. C'est à ce moment que le malade devrait toujours consulter, et que le diagnostic devrait être porté, après examen bactériologique des sécrétions urétrales, car un traitement précoce et approprié permettrait souvent d'obtenir une guérison rapide et en tout cas toujours de diminuer d'une façon notable la durée de l'affection. — Peu à peu l'*écoulement* séro-purulent devient complètement purulent, jaunâtre, puis verdâtre, parfois même sanguinolent, en cas de congestion intense de la muqueuse et de la rupture de petits capillaires. Les urines du premier verre sont troubles et purulentes ; celles du deuxième verre sont ordinairement transparentes mais foncées. En même temps les *douleurs* pendant la miction augmentent dans des proportions considérables, et le malade arrive alors à pisser des « lames de sabre ou du feu » ; c'est alors que l'affection mérite bien le nom de *chaudepisse*.

Mais il faut savoir que la douleur à la miction est un symptôme inconstant, variable suivant les malades et surtout suivant les cas : une première blennorragie est toujours bien plus douloureuse, bien qu'on en ait constaté d'absolument indolores ; les suivantes sont bien plus facilement supportées. Il ne faudrait donc pas s'en rapporter au symptôme douleur pour affirmer ou nier une blennorragie. C'est ce qui arrive à beaucoup de malades et même à des médecins.

Seul, dans les cas douteux, le *microscope* est à même de renseigner d'une façon précise sur la nature de l'écoulement et sur le traitement qui lui convient.

En même temps que les douleurs vives à la miction, et proportionnellement à celles-ci, apparaissent les *érections douloureuses*, souvent très pénibles et très fatigantes pour le malade, à ce point que celui-ci les redoute infiniment. Ces érections s'accompagnent d'éjaculations souvent sanglantes. Il existe en effet une excitation génitale

intense, une sorte de priapisme très douloureux. Tous ces symptômes génitaux, érections, éjaculations, sont, croyons-nous, bien plus sous la dépendance de l'urétrite postérieure et de la prostatite concomitante qu'ils ne sont causés par l'urétrite antérieure ; ils constituent donc un symptôme important de propagation à l'urètre postérieur. Seules les érections survenant au moment de la miction et immédiatement après celle-ci peuvent être rapportées à l'urétrite antérieure.

L'*envahissement de l'urètre postérieur* se fait la plupart du temps d'une façon insidieuse et ne revêt pas de caractères symptomatiques très nets ; un certain degré de pesanteur profonde au périnée, des mictions fréquentes et impérieuses, ainsi que les érections et éjaculations dont nous venons de parler, des urines troubles dans les trois verres, permettront cependant de penser que l'urètre postérieur est atteint. De même l'apparition de la fièvre, l'existence d'un mauvais état général indiquent la participation de l'urètre postérieur et de la prostate au processus infectieux, ou laissent soupçonner un certain degré d'infection sanguine, car nous ne croyons pas que celle-ci puisse se produire au niveau de l'urètre antérieur. Cette infection sanguine est donc, à notre avis, fonction d'urétrite postérieure et de prostatite. Même alors que la fièvre manque, il existe un certain degré d'affaiblissement, le malade est pâle et débilité, car il est empoisonné par les toxines fabriquées par le gonocoque.

Parfois apparaissent des envies fréquentes et impérieuses d'uriner, en même temps que de légères hématuries terminales ; ce sont là des symptômes d'*urétro-prostato-cystite* qui indiquent que l'inflammation a gagné non seulement l'urètre postérieur, mais la prostate et le col de la vessie.

Peu à peu (deuxième ou troisième semaine) les symptômes vont en diminuant : les douleurs à la miction et les érections s'atténuent ; l'écoulement, de verdâtre, devient jaunâtre, puis blanchâtre ; il finit bientôt par se tarir presque complètement et est alors remplacé par une goutte matinale plus ou moins abondante (*goutte militaire*), qui peut durer longtemps et qui indique le passage de l'affection à l'état chronique. Mais des récidives, des rechutes se produisent souvent et peuvent ramener la maladie à l'état aigu.

2° *URÉTRITES MICROBIENNES NON BLENNORRAGIQUES.*

Il existe, en dehors des urétrites gonococciques, d'autres urétrites qui peuvent revêtir le caractère aigu ou plutôt subaigu, et qui sont dues à d'autres microbes (*coccus quelconques*, *diplocoques*, *streptocoques*, *staphylocoques*, *Bacterium coli*) (1). Nous n'avons ici en vue

(1) Guiard, Des urétrites non gonococciques (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1897, p. 449).

que les urétrites primitives évoluant sur un canal sain, et non pas la phase d'infections secondaires de la blennorragie urétrale que nous étudierons à propos des *Urétrites chroniques* (1). Noguès, après une analyse minutieuse de tous les cas publiés, a trouvé seulement 30 cas certains.

Ces urétrites microbiennes non blennorragiques primitivement peuvent apparaître dans trois sortes de conditions bien différentes. Tantôt elles succèdent à une infection du dehors, après un coït pratiqué avec une femme non blennorragique par exemple, mais qui va avoir ou qui vient d'avoir ses règles, car on sait qu'à ce moment la flore vaginale augmente de virulence. On leur a donné le nom de *blennorrhoïdes* (Diday), d'*urétrites pseudo-gonorrhéiques* (Bockhardt); leur durée est très courte; 2 fois sur 25, elles se sont accompagnées d'épididymite; sur ces 25 cas, 11 fois on a retrouvé un gros staphylocoque, 4 fois un petit coccus, enfin le *Bacterium coli* commun. Mais souvent, dans de pareils cas, le malade a été atteint antérieurement de blennorragie, et alors il importe de reconnaître la nature bactériologique exacte du nouvel écoulement, car il se peut que, sous l'influence d'un coït excitant, une infection gonococcique ancienne et latente, dissimulée dans une lacune ou une glande périurétrale, se soit réveillée : on doit trouver alors, dans l'écoulement urétral, du gonocoque, microbe ancien, et un autre agent microbien dû au coït récent.

Tantôt il s'agit d'un malade qui, après un coït qu'il croit suspect, emploie une médication locale irritante ou traumatisante (injection, lavage au sublimé, nitrate d'argent), et ce malade, *qui n'avait rien*, se donne une urétrite parfois violente, à la fois médicamenteuse et microbienne, car les microbes saprophytes du canal, trouvant une muqueuse congestionnée, irritée et en état de moindre résistance, deviennent alors pathogènes et provoquent une véritable urétrite microbienne (2). C'est ainsi encore que se produisent les urétrites par cathétérisme : toutes ces urétrites, qu'on pourrait appeler *traumatiques* ou *provoquées*, ont ordinairement une durée très courte (cinq à dix jours) et guérissent radicalement. Parfois cependant elles s'accompagnent d'épididymite.

Enfin, dans certains cas, l'infection ne se produit pas comme dans les faits précédents d'avant en arrière, mais bien d'arrière en avant; ce sont alors les urines qui, infectées en un point supérieur de l'appareil urinaire, transportent et charrient des microbes dont quelques-uns finissent par se greffer sur la muqueuse urétrale. De pareils

(1) Noguès, Des urétrites gonococciques (*Assoc. franç. d'urologie*, 2e session, 1897).

(2) Lutsgarten et Mannerberg, Die Mikroorganisme der normalen männlichen Uretre (*Vierteljahrschrift für Dermatol. und Syphilis*, 1887, p. 405 et suiv.). — Petit et Wassermann, Sur les microorganismes de l'urètre normal de l'homme (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, juin 1891, p. 392 à 395).

faits peuvent se produire dans le cours de *bactériurie urinaire*, de pyélonéphrite, de cystite, d'abcès ouvert en un point quelconque de l'appareil urinaire, d'abcès péri-urétral se déversant dans l'urètre. Mais c'est surtout à la suite de prostatite que ces infections urétrales peuvent survenir ; *la prostatite est alors primitive, et l'urétrite secondaire.* Aussi importe-t-il bien plus de soigner la prostatite que l'urétrite pour faire disparaître cette dernière, sans quoi celle-ci, améliorée et même momentanément disparue, reparaît toujours avec ténacité. Nous croyons que ces urétrites secondaires à ces prostatites primitives, dont nous parlerons plus loin, sont plus fréquentes qu'on ne croit, et que le praticien doit avoir toujours l'attention attirée de ce côté quand il se trouve en face d'une urétrite apparue spontanément et paraissant rebelle au traitement.

Existe-t-il des urétrites par *infection sanguine*, au cours de maladies générales, sans que d'autres organes urinaires soient atteints? On en a cité des cas au cours de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, pneumonie, tuberculose aiguë), mais il est fort probable que, dans ces cas, l'urètre n'est pas seul en cause : l'urine charrie des microbes éliminés au niveau des reins (bactériurie, pyélonéphrite), qui se greffent sur la muqueuse urétrale ; ou bien la maladie infectieuse a provoqué une prostatite qui a infecté l'urètre de proche en proche ; l'urétrite, ici, est donc encore secondaire.

Ces urétrites microbiennes non gonococciques sont ordinairement moins douloureuses et plus bénignes, bien que certaines d'entre elles puissent offrir un caractère d'acuité assez grand. Il importe de ne pas leur opposer de traitement violent ; il faut surtout avoir soin, quand elles ont apparu d'une façon spontanée et qu'elles n'ont pas une origine génitale, de procéder à un examen sérieux pour dépister la lésion primitive, ordinairement prostatique ou rénale, qui leur a donné naissance.

II. — URÉTRITES CHRONIQUES (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce qui caractérise ordinairement l'urétrite chronique, c'est la localisation des lésions en certains points de la muqueuse ; c'est aussi leur persistance, et les lésions parfois définitives qui en résultent. Dans la première phase aiguë de l'urétrite, la muqueuse urétrale est ordinairement envahie dans sa

(1) Bazy, Des urétrites chroniques blennorragiques (*Progrès médical*, 4 et 11 janv. 1890). — Finger, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Blennorrhœ der männlichen Sexualorgane (*Arch. für Dermat. und Syph.*, suppl. n° 1, p. 1, 1892). — Kelrsmacker, Le rôle des glandes de Littre dans l'urétrite chronique (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1896). — Melville, Wassermann et Hallé, Urétrite chronique et rétrécissements (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1894, p. 242 et 321).

totalité, en surface d'abord et bien souvent en épaisseur. Peu à peu, l'inflammation diminue en surface d'abord, soit spontanément, soit sous l'influence de traitements qui peuvent agir efficacement sur la surface même du conduit urétral. Elle persiste au niveau des points les plus malades, sous forme d'indurations, d'ulcérations. Ce sont là les derniers *vestiges* ou *reliquats* de la blennorragie. Les portions de l'urètre le plus souvent atteintes sont la fosse naviculaire, le tiers antérieur de l'urètre, la région bulbaire, l'urètre postérieur. Les lésions qui disparaissent le plus lentement sont celles qui siègent au niveau des lacunes, des recessus glandulaires, et de ces milliers de glandes, petites ou grosses, que l'infection blennorragique envahit vers le deuxième ou troisième septénaire. Ces lésions glandulaires sont le reliquat le plus important de la blennorragie et guérissent infiniment moins vite, car elles sont très nombreuses, cachées, et subissent beaucoup moins l'influence du traitement. Ce sont bien là de véritables *repaires microbiens*, suivant l'expression de Janet, qui constituent toujours de véritables dangers de réinfection et qu'il est parfois très difficile de désinfecter complètement (1).

S'il est vrai de dire, en général, que l'urétrite chronique est caractérisée par des lésions locales, il est certains cas, au contraire, dans lesquels celle-ci, de même que l'urétrite aiguë, a envahi la totalité de la muqueuse, en surface comme en épaisseur. La muqueuse est épaissie et indurée sur toute son étendue, l'inflammation envahit même les couches sous-muqueuses et le corps songieux, dépassant la limite des glandes ; à la longue, le canal urétral finit par se transformer en un véritable tuyau de pipe, dur, scléreux, inextensible.

Nous avons décrit cette variété d'urétrite sous le nom d'*urétrite chronique interstitielle diffuse* (2) et nous avons remarqué qu'elle survenait surtout dans les cas de blennorragie où l'on n'emploie aucun traitement local, usant et abusant par contre des balsamiques. Un traitement local irritant par injections ou lavages caustiques tend plutôt, au contraire, à localiser les lésions en certains points de la muqueuse (urétrite chronique locale), au niveau desquels évolueront plus tard des rétrécissements étroits en anneaux, le rétrécissement large en surface succédant plutôt à l'urétrite chronique diffuse.

VARIÉTÉS. — Les urétrites chroniques se divisent en deux variétés, très différentes au point de vue de la gravité, des dangers de contagion, de leur évolution.

1° **Urétrites chroniques infectées.** — Elles présentent ordinairement deux phases :

a. **Phase gonococcique.** — On retrouve le gonocoque non plus seul,

(1) Janet, Diagnostic et traitement de l'urétrite blennorragique (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, avril 1892, p. 267).

(2) Le Fur, Des urétrites chroniques interstitielles (*Assoc. franç. d'urologie*, 7e session, Paris, 1903).

mais associé à des microbes d'infection secondaire, tels que diplocoques, coccus quelconques, streptocoques, staphylocoques, etc. La phase gonococcique appartient ordinairement à la période aiguë de la blennorragie; cependant il n'est pas rare de constater du gonocoque persistant longtemps encore après que l'affection a revêtu le caractère chronique; il s'agit le plus souvent alors d'une infection localisée à un recessus glandulaire ou anatomique, le reste de la muqueuse urétrale étant sain; mais la persistance du gonocoque n'en constitue pas moins dans ces cas un élément important pouvant entraîner l'apparition de complications importantes.

b. **Phase des infections secondaires.** — Seuls ces derniers microbes persistent à l'exclusion des gonocoques. L'infection, quelle que soit sa nature d'ailleurs, gonococcique ou autre, peut être ou *continue*, ou *intermittente* : c'est-à-dire qu'un examen microscopique des sécrétions urétrales peut y déceler des microbes en permanence, ou bien au contraire des examens faits à des époques différentes montreront alternativement l'existence ou l'absence d'infection. Ces résultats contradictoires sont très importants à considérer : ils s'expliquent sans doute par des obstructions ou des évacuations glandulaires vidant le contenu de ces repaires microbiens dont nous avons déjà parlé. Ils indiquent aussi qu'un seul examen est insuffisant à pouvoir affirmer la disparition définitive des microbes dans des sécrétions urétrales; il faut le renouveler à plusieurs reprises.

2° **Urétrites chroniques aseptiques.** — Elles sont caractérisées, au point de vue bactériologique, par l'absence de microbes dans l'écoulement urétral ou la goutte matinale ; les glandes continuent à sécréter un liquide qui peut même contenir de nombreux leucocytes, et avoir un aspect séro-purulent; mais on n'y retrouve plus aucun microbe. Ces urétrites chroniques aseptiques sont acceptées par la majorité des auteurs. Elles sont niées par quelques-uns qui cherchent à les expliquer par un *microbisme latent*, existant réellement, mais échappant à nos moyens d'investigation, soit parce que ceux-ci sont encore trop défectueux, soit aussi parce que les microbes se trouvent renfermés au fond de cryptes glandulaires, et n'apparaissent que très rarement à la surface de la muqueuse. Certainement il faut tenir grand compte de ce microbisme latent qu'on ignore et méconnaît souvent; nous croyons surtout au microbisme latent entretenu par les prostatites ou spermatocystites chroniques, et nous avons cité des faits où des malades, dont les sécrétions urétrales plusieurs fois examinées avaient toujours été trouvées aseptiques, devenaient infectants pendant le coït ; seule l'éjaculation, qui vidait toutes les glandes urétrales, la prostate et les vésicules séminales, fournissait des sécrétions infectées. Mais nous croyons qu'en dehors de la *phase purulente et amicrobienne* de la blennorragie et des urétrites chroniques en général, liée souvent, celle-là, au micro-

bisme latent, il existe une *phase absolument aseptique* de ces urétrites, phase qui peut même se prolonger pendant fort longtemps, et caractérisée seulement par l'hypersécrétion glandulaire, au niveau de glandes autrefois infectées : il s'agit là de simples troubles de sécrétion glandulaire qu'on peut observer là comme partout ailleurs, l'urétrorrhée, la prostatorrhée, la spermatorrhée ne sont que des localisations différentes de cette hypersécrétion glandulaire et se rencontrent souvent après la blennorragie. Toutes les glandes de l'urètre peuvent participer à ce processus d'hypersécrétion : petites et grosses, glandes de Littre, glandes de Méry-Cowper, prostate, etc.

Enfin rappelons les *urétrites diathésiques* dont nous avons déjà parlé et qui revêtent le plus ordinairement la forme chronique ; parmi celles-ci, l'*urétrite goutteuse* apparaissant au moment des fluxions d'autres muqueuses, dues peut-être à la teneur des urines très riche en sels et en sédiments, et qui a été démontrée aseptique par Schrader; l'*urétrite rhumatismale*, sœur de l'urétrite goutteuse qui en offre d'ailleurs les caractères, amicrobienne elle aussi, ainsi que l'ont établi Riel et Jullien, et qui peut apparaître au cours d'une poussée rhumatismale; enfin les *urétrites syphilitique et tuberculeuse*, se montrant au cours de ces diathèses, aseptiques aussi et très fugaces.

ÉTIOLOGIE. — Certaines conditions favorisent la transformation d'une urétrite aiguë en urétrite chronique : rétrécissements de l'urètre congénitaux ou acquis, un traitement intempestif trop violent ou trop prolongé, les diathèses arthritique, lymphatique, névropathique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La *symptomatologie* des urétrites chroniques est ordinairement très atténuée. Souvent le matin, au réveil, avant d'avoir uriné, le malade peut, en pressant sur le canal, amener une goutte plus ou moins épaisse, blanc jaunâtre, quelquefois même tout à fait blanchâtre ou même transparente. Cette goutte persistante, qui a valu à l'affection le nom de *goutte militaire*, contient des cellules épithéliales et des leucocytes en plus ou moins grand nombre; elle peut renfermer aussi des microbes (gonocoques ou microbes d'infections secondaires), ou au contraire être complètement aseptique. Quand la goutte n'existe pas, on peut toujours retrouver des *filaments dans l'urine*, filaments en virgule, ou grumeaux plus ou moins épais, qui tombent au fond du verre. Ces filaments, qui proviennent des glandes infectées, sont les derniers vestiges de l'urétrite; ils ont la même constitution histologique et bactériologique que la goutte urétrale ; ils doivent être recherchés soigneusement en faisant uriner le malade dans des verres différents (épreuve des trois verres) ; ils persistent souvent fort longtemps et leur disparition indique la guérison complète de l'affection.

La *douleur à la miction* n'existe pour ainsi dire plus dans l'urétrite

chronique; à peine le malade ressent-il parfois un peu de brûlure, notamment dans les régions profondes du périnée, quand il existe de l'urétrite postérieure et de la prostatite; dans les cas les plus intenses, on constate de la fréquence de la miction, et parfois même une ou deux gouttes de sang.

Parfois la goutte se tarit complètement pendant quelques jours ou quelques semaines, la suppuration restant localisée dans le fond de certains culs-de-sac glandulaires; mais, dès que le malade cesse le traitement, dès qu'il commet un écart de régime ou un excès de coït, une évacuation glandulaire se produit, l'écoulement réapparaît, et l'urètre se trouve réinfecté si les sécrétions renferment encore des microbes.

Le *moral* du malade finit par s'affecter à la longue; il s'inquiète, se préoccupe de son état, en arrive à la phobie de la goutte et des filaments. Ou bien il désespère de voir jamais disparaître cette sécrétion muqueuse et filante qui caractérise l'hypersécrétion glandulaire et qu'on retrouve très souvent chez les névropathes.

III. — COMPLICATIONS DES URÉTRITES.

Si la blennorragie est toujours facile à reconnaître, certaines de ses complications sont plus latentes et difficiles à déceler; c'est pourquoi nous insisterons sur ce chapitre (1). Nous aurons surtout en vue ici les complications de l'urétrite blennorragique, mais il faut savoir que la plupart de ces complications peuvent aussi survenir dans les urétrites non gonococciques. La notion capitale qui domine toute l'histoire de ces complications est fournie par l'extension du processus inflammatoire à l'urètre postérieur et à l'appareil glandulaire péri-urétral; tant que la blennorragie reste limitée à l'urètre antérieur, aucune complication sérieuse n'est à redouter, immédiatement tout au moins. Dès que l'urètre postérieur est envahi, il en va tout à fait différemment. Ce n'est pas alors seulement l'urétrite postérieure qui entre en cause, mais aussi et surtout la prostate, dont l'envahissement microbien constitue un véritable foyer infectieux prostato-génital; de là l'infection va pouvoir rayonner dans la sphère urinaire, dans la sphère génitale, et même envahir la circulation sanguine ou lymphatique.

Il existe toute une série de complications locales qu'il nous faut étudier tout d'abord, car ce sont ordinairement les premières en date, celles qui préparent et entretiennent les complications générales plus tardives.

(1) Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre complicationem. Leipsig und Wien, 1891. — R. Le Fur. Complications et traitement de la blennorragie chez l'homme (*Réunion plénière des Sociétés de médecine de Paris, médico-chirurgicale, de médecine et de chirurgie pratiques*, 28 novembre 1904).

1° **Lymphangites et adénites.** — Très rapidement le système lymphatique se trouve atteint dans la blennorragie, la porte d'entrée se trouvant au niveau des desquamations et exulcérations de la muqueuse ; mais ordinairement la lymphangite passe inaperçue : seule l'adénite inguinale attire l'attention et peut même devenir assez importante pour gêner la marche ; parfois même, bien qu'exceptionnellement, elle aboutit à la suppuration. Quand la lymphangite est très accentuée, elle s'accompagne d'œdème de la verge et du prépuce : on peut alors suivre à l'œil et au doigt le trajet des gros troncs lymphatiques engorgés, notamment sur la face dorsale de la verge. Cette lymphangite donne parfois naissance à des abcès qui peuvent suppurer, et être confondus alors avec des abcès folliculaires péri-urétraux. Parfois la collection peut se résorber, comme il nous a été donné d'en observer un cas dernièrement ; il s'agissait d'un petit abcès lymphangitique, gros comme un petit haricot, situé sur la face dorsale du pénis, près de la racine de la verge, survenu au cours de lavages de l'urètre, que nous avons été sur le point d inciser et qui s'est résorbé sous l'influence de bains et de cataplasmes très chauds. Dans des cas rares où l'infection prend de suite une allure grave, certaines de ces lymphangites septiques peuvent même entraîner un phlegmon gangreneux de la verge.

Il faut se rappeler que les lavages des deux urètres à forte pression provoquent parfois, surtout chez les malades qui présentent du spasme de leur sphincter urétral, l'envahissement du système lymphatique, sans doute en provoquant une petite érosion et en poussant du liquide sous pression dans le tissu cellulaire.

2° **Glandulites. Folliculites et périfolliculites.** — C'est là la complication la plus fréquente des urétrites, et en particulier de l'urétrite blennorragique. La *glandulite* ou *folliculite* consiste dans l'inflammation des multiples petites glandes qui avoisinent l'urètre. L'obstruction de leur canal excréteur amène une dilatation de ces glandes ; elles s'indurent alors et on peut les sentir facilement sous forme de petits nodules indurés, en palpant les parois urétrales, surtout lorsque le canal se trouve rempli de liquide ou dilaté par un Béniqué. C'est même là une exploration que le médecin ne devrait jamais manquer de pratiquer sur tous les urètres blennorragiques, récents ou anciens, car c'est l'existence de ces folliculites qui vient souvent retarder et même empêcher la guérison définitive. Parfois le nombre de ces glandes enflammées est considérable et donne au doigt la sensation caractéristique d'un semis de grains de plomb, parmi lesquels on peut trouver une ou deux indurations grosses comme un pois.

Quand l'inflammation dépasse la zone glandulaire pour envahir le tissu cellulaire voisin, la folliculite se complique de *périfolliculite* et peut même donner naissance à uu *abcès péri-urétral*. Autour

de cet abcès, les tissus voisins s'indurent, et on peut en retrouver la trace longtemps après la guérison de la blennorragie, sous la forme d'une plaque dure, roulant sous le doigt, au milieu des tissus mous de la verge.

Enfin parfois l'inflammation diffuse au loin et envahit tout le tissu cellulaire péri-urétral ; le tissu spongieux lui-même est atteint, se sclérose, la verge devient dure, par suite de la phlébo-sclérose des corps caverneux ; il s'agit alors du type le plus complet d'*urétrite chronique interstitielle diffuse*, dont nous avons publié quelques observations et qu'on décrivait autrefois sous le nom de *phlébite des corps caverneux* ; c'est une véritable cavernite, plus qu'une urétrite ; tous les tissus de la verge sont atteints en épaisseur et la sclérose est encore plus para-urétrale qu'urétrale proprement dite. Cette forme de péri-urétrite est très rebelle à la thérapeutique : seul le massage des parties indurées sur dilatation et la dilatation électrolytique nous ont donné de bons résultats dans ces cas.

3° **Cowpérite et péricowpérite** (1). — La cowpérite aiguë est caractérisée par l'inflammation et la suppuration des glandes de Méry-Cowper. Ces glandes, situées dans l'épaisseur du muscle transverse profond du périnée, de chaque côté de la ligne médiane, s'ouvrent dans l'urètre, au niveau du bulbe, par un très long conduit excréteur. La cowpérite apparaît du dixième au quinzième jour et se manifeste par une tuméfaction au niveau du périnée, du côté droit ou gauche, suivant la glande atteinte. Cet abcès glandulaire peut s'ouvrir soit à la peau, soit dans l'urètre. Quand la cowpérite passe à l'état chronique, elle devient une des complications les plus rebelles de la blennorragie; plus encore que la prostatite chronique, elle tend à s'éterniser. Son diagnostic avec la prostatite chronique est excessivement difficile, et le plus souvent on les confond l'une avec l'autre, ces deux affections ayant d'ailleurs la même évolution. La cowpérite présente des périodes de rétention glandulaire caractérisées par la diminution ou la suppression de l'écoulement purulent, l'existence de pesanteurs et d'une grosseur périnéale latérale, et des périodes d'évacuation purulente correspondant à la disparition de la tumeur périnéale et dues à la désobstruction du canal ou de l'orifice glandulaire. Ces alternatives et la difficulté d'obtenir la guérison sont dues à la longueur considérable du canal excréteur (3 à 4 centimètres). Le diagnostic se fera surtout par l'examen local et l'examen microscopique des sécrétions urétrales.

4° **Prostatite.** — La prostatite est une des complications les plus fréquentes de la blennorragie. Elle peut revêtir deux formes : la *prostatite aiguë*, qui apparaît surtout pendant la période aiguë de l'urétrite blennorragique, est due la plupart du temps à un traite-

(1) Nicolle, De la cowpérite. Thèse de Paris, 1873. — Couillard, Contribution à l'étude des affections des glandes bulbo-urétrales. Thèse de Paris, 1876.

ment intempestif ou maladroit (injections, lavages faits sous forte pression, introduction d'instruments dans le canal) et a pour compagne obligée l'urétrite postérieure.

Cette urétro-prostatite aiguë, qui simule souvent la cystite, se caractérise par un violent ténesme rectal et vésical, des douleurs lancinantes parfois intolérables au niveau de l'anus et du périnée, toujours augmentées par la défécation, des mictions fréquentes et douloureuses, quelquefois de l'hématurie terminale. Si on fait l'épreuve des trois verres, les urines sont troubles et chargées de filaments, non seulement dans le premier verre, mais encore et surtout dans le troisième verre. Il existe souvent une certaine difficulté de la miction qui peut même aller jusqu'à la *rétention* ; le jet est petit et sans force. — Parfois la prostatite évolue vers la *suppuration*, il peut se former un gros foyer unique ou de multiples petits foyers qui finissent par se réunir, et l'abcès prostatique ainsi formé peut s'ouvrir vers l'urètre ou vers le rectum ; dans ce cas la périprostatite est venue compliquer la prostatite.

D'autres fois, la prostatite n'arrive pas à former un gros foyer; il y a de multiples foyers glandulaires suppurés, et la résolution survient par petites évacuations successives de ces glandes.

C'est surtout la *prostatite subaiguë et chronique* qu'on constate au cours de la blennorragie : cette complication est pour ainsi dire constante toutes les fois que l'urètre postérieur a été atteint, et on sait que c'est la presque totalité des cas. Cette prostatite peut être ou bien très superficielle, limitée aux glandes sous-muqueuses, ou profonde lorsqu'elle envahit les lobes latéraux. Elle s'installe très insidieusement, et ne se manifeste pour ainsi dire par aucun symptôme : à peine un peu de pesanteur au périnée, et parfois des douleurs sacrées ou iliaques persistantes (Voy. *les Prostatites*). Seule l'*exploration de la glande par le rectum* permet de la reconnaître : la pression détermine une douleur locale avec irradiation dans le canal, excellent symptôme de prostatite. Les urines recueillies après le massage de la prostate sont troubles et contiennent des grumeaux et des filaments.

La prostatite chronique est très rebelle et entretient indéfiniment les urétrites chroniques et goutles militaires. Elle explique les rechutes et récidives de blennorragie et constitue un gros danger au point de vue de l'infection conjugale. Enfin elle peut conduire à la longue au prostatisme et à l'hypertrophie de la prostate (1).

5° **Cystite** (2). — La cystite blennorragique, qui vient parfois compliquer l'urétrite postérieure vers la troisième semaine de la blennor-

(1) R. Le Fur, Des prostatites chroniques et de leur traitement (*Assoc. franç. d'urologie*, 6e session. Paris, 1902). — Le Fur, Des prostatiques jeunes (*Progrès médical*, 7 mai 1904).

(2) Lepréyost, Étude sur les cystites blennorragiques. Th. de Paris, 1881.

ragie, fait ordinairement son apparition brusquement et se manifeste par des besoins fréquents d'uriner, une douleur vive à la fin de la miction, des hématuries terminales, des urines troubles, un ténesme vésical constant et des douleurs hypogastriques en dehors des mictions. Mais il arrive fréquemment qu'on met sur le compte de la cystite des symptômes qui reviennent à l'urétro-prostatite : tous les symptômes précédents, en effet, sauf peut-être la fréquence des mictions et les douleurs hypogastriques, appartiennent aussi bien à la prostatite ou spermatocystite avec foyer ouvert dans l'urètre postérieur. Et encore devons-nous ajouter que, quand l'urétrite postérieure est intense, elle s'accompagne souvent de fréquence de la miction et peut alors tout à fait simuler la cystite.

D'ailleurs, il n'y a aucune barrière entre l'urètre postérieur et le col de la vessie, et il est évident que le col vésical doit souvent participer à l'inflammation de l'urètre postérieur; mais il faut bien savoir que la cystite du col n'est pas alors la lésion principale, celle-ci étant plutôt l'urétro-prostatite, antérieure à la cystite et d'importance plus grande, puisqu'elle constitue le foyer primitif d'où l'infection peut gagner les organes voisins. Et la meilleure preuve, c'est que, tant que le foyer primitif n'est pas guéri, les complications, telles que la cystite ou l'épididymite, sont toujours menaçantes. Nous ne craignons donc pas d'affirmer que l'urétro-prostatite est beaucoup plus fréquente que la cystite blennorragique, avec laquelle elle est souvent confondue ; le vrai moyen de diagnostic est d'ailleurs fourni par le toucher rectal qui, dans le cas de prostatite, indique une douleur ordinairement vive au niveau d'un ou des deux lobes de la prostate, avec irradiations constantes dans le canal de l'urètre.

6° **Pyélonéphrite.** — Rarement l'infection gonococcique envahit le bassinet et le rein. Les complications rénales de la blennorragie ont été bien étudiées par Jaccoud, Rendu, Balzer et Souplet, Berthold, Goldberg et Géraud. Mais ces auteurs ont eu presque uniquement en vue dans leur description la *néphrite médicale* se manifestant par de l'*albuminurie* accompagnée souvent d'orchite et de cystite. Et encore on peut se demander jusqu'à quel point, dans ces cas, l'albumine n'était pas de l'albumine de pus due à la suppuration des voies urinaires inférieures. Cependant Israël, Guyon et Albarran ont cité des cas de *pyélonéphrite* consécutive à la blennorragie, pouvant conduire à la *pyonéphrose*. Mais, dans ces observations, on ne retrouvait pas le gonocoque dans les urines et au niveau du foyer rénal. Ces pyélonéphrites méritent le nom de *post-blennorragiques*; elles sont consécutives à la blennorragie, probablement dues à des infections secondaires, mais non gonococciques vraies. Seul Bockhardt avait retrouvé une fois le gonocoque dans la substance rénale au cours d'une autopsie. Depuis, nous avons eu l'occasion d'observer un cas

de pyélite avec pyonéphrose gonococcique que nous avons communiqué à l'Association française d'urologie (1).

Dans ce cas, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-huit ans, qui, depuis l'âge de huit ans, présentait des crises de rétention rénale du côté droit prises pour des coliques néphrétiques et qui, après une blennorragie traitée médicalement par les balsamiques, fut atteint, sans que la vessie soit infectée, d'une crise de pyonéphrose, à la suite de laquelle les urines charrièrent en abondance du pus contenant du gonocoque. Un an après, à la suite d'une poussée très grave de pyonéphrose, j'opérai le malade et, trouvant un rein de la grosseur d'une tête d'adulte complètement dégénéré et distendu par de nombreuses poches purulentes, je fis la néphrectomie. Le pus provenant du rein renfermait du gonocoque. La guérison survint rapidement.

Nous avons tenu à citer cette observation, car, en dehors des cas bien connus d'albuminurie consécutifs à la blennorragie, nous ne connaissons que le cas publié par Bockhardt où l'autopsie permit de retrouver le gonocoque dans la poche rénale purulente. Il semble bien que, chez notre malade, on doive, pour expliquer l'infection gonococcique du rein antérieurement malade, incriminer plutôt la voie sanguine que la voie ascendante.

7° **Complications génitales de l'urétrite blennorragique.** — Elles peuvent intéresser la vésicule séminale, le canal déférent, l'épididyme.

a. ***Spermatocystites et déférentites.*** — Elles sont presque toujours les compagnes de la prostatite, soit dans sa forme aiguë, soit dans sa forme chronique. Elles sont ordinairement confondues avec elle; c'est dire leur fréquence et leur résistance au traitement, surtout dans la forme chronique. Le toucher rectal permet parfois cependant de provoquer de la douleur vers la base de la prostate, le long et au delà des cornes du croissant prostatique; en outre, l'abondance du liquide recueilli au méat après expression des vésicules, liquide mousseux contenant des spermatozoïdes et parfois des hématies, l'hématospermie (coloration rose ou saumon des éjaculations), la fréquence des poussées douloureuses au niveau des veines du cordon et de l'épididyme (déférentites et funiculites) sont de bons signes de spermatocystite. Cette notion importante de la propagation fréquente aux vésicules des infections de l'urètre postérieur permet à notre avis d'expliquer toutes les épididymites blennorragiques ou autres dont l'intermédiaire obligé est la spermatocystite, et nous ne craignons pas d'affirmer qu'il n'y a pas d'épididymite sans spermatocystite préalable. L'évolution de la spermatocystite est

(1) R. Le Fur, Infection gonococcique dans un rein déjà atteint d'hydronéphrose aseptique. Pyonéphrose gonococcique. Néphrectomie. Guérison (*Assoc. franç. d'urologie*, 8e session, 1904, p. 753).

longue, désespérante par sa ténacité, et peut s'accompagner de complications sérieuses (spermatorrhée, impuissance génitale et neurasthénie dans un grand nombre de cas, parfois orchites, urétrites, cystites en apparence spontanées). On comprend en effet que, si les vésicules sont infectées, elles forment dans l'organisme un *foyer profond* qui pourra expliquer un gonococcisme ou un microbisme latent et prolongé, avec toutes les complications qui peuvent en résulter, notamment ces reprises d'urétrites soi-disant *spontanées*, dues à des évacuations purulentes vésiculaires ou prostatiques, et toutes les épididymites qui apparaissent au décours de la blennorragie et dont la spermatocystite se trouve la compagne obligée. Le vrai moyen de déceler ce microbisme latent d'origine vésiculaire est de pratiquer l'examen des sécrétions génitales recueillies après un coït ou après expression des vésicules avec l'instrument de Felecki.

Nous tenons à rappeler un cas intéressant, que nous avons observé, de *vésiculite et déférentite suraiguës* au cours d'une épididymite blennorragique intense; la tumeur formée par la vésicule et la portion ampullaire du canal déférent correspondant était énorme, faisait une saillie considérable dans le rectum, remontait très haut et occupait une partie de la cavité pelvienne. Elle était survenue et avait augmenté si brusquement qu'un des médecins traitants avait pensé à un hématome du cul-de-sac de Douglas. Brusquement, la collection vésiculaire s'évacua par l'urètre au moment où nous nous préparions à l'inciser. L'épididymite, qui était énorme, diminua alors très rapidement.

b. ***Épididymites blennorragiques.*** — Elles peuvent offrir un caractère moyen de gravité, ou revêtir une allure très aiguë avec symptômes graves (hyperthermie, douleurs intenses du côté des bourses et surtout de l'abdomen, quelquefois réaction péritonéale).

Nous venons de voir que, dans tous les cas, il y a toujours spermatocystite et déférentite concomitantes. On peut suivre le canal déférent le long de son trajet pelvien, sous forme d'un cordon cylindrique, parfois d'un véritable boudin. Il y a toujours aussi prostatite concomitante. C'est ce que nous avons l'habitude d'exprimer dans l'aphorisme suivant : « Il n'y a jamais d'épididymite sans prostatite, vésiculite et déférentite ; celles-ci causent, précèdent et entretiennent l'épididymite. Pour obtenir la guérison de cette dernière, il faut donc traiter et guérir les premières. »

La marche de l'épididymite suit une progression ascendante tant que l'orifice du canal éjaculateur correspondant reste bouché, et que les sécrétions purulentes s'accumulent dans le canal déférent et la vésicule. Dès que la désobstruction survient, permettant l'évacuation, on constate une diminution rapide de la spermatocystite, de la déférentite et de l'épididymite. Les récidives sont dues à une réobstruction du conduit éjaculateur ou de son orifice.

Nous attribuons donc, dans la pathogénie et la marche de l'épididymite, une grande importance à la perméabilité des voies spermatiques para ou intraprostatiques (conduit éjaculateur, vésicule séminale) (1). Cette perméabilité du début expliquant la pénétration des liquides ou sécrétions pathologiques qui déterminent l'épididymite peut être due à la prostatite qui, grâce à l'inflammation et à l'induration des tissus voisins, peut provoquer la béance de l'un ou des deux orifices éjaculateurs. Aussi faut-il être prudent d'interventions urétrales dans ce cas.

Peut-être même les simples variations physiologiques du sphincter musculaire entourant l'orifice du conduit éjaculateur au niveau de l'urètre (béance, dilatation, parésie) seraient-elles suffisantes à expliquer les épididymites survenant à la suite de lavages de l'urètre, d'instillations, d'efforts même. Lorsque, de la prostate, l'infection a gagné les voies spermatiques et que l'épididymite est constituée, alors survient l'obstruction de ces voies spermatiques en un ou plusieurs points. La guérison coïncide avec le retour de la perméabilité, de même que les poussées et les récidives correspondent à des obstructions momentanées.

Il faut savoir que, dans certains cas spéciaux, l'apparition d'une épididymite joue un rôle favorable sur le cours de la maladie; dans deux de nos cas, par exemple, où, malgré une série prolongée de lavages de l'urètre, une suppuration abondante provenant d'une prostatite et d'une spermatocystite blennorragiques réinfectait constamment le canal rétréci consécutivement à un abcès péri-urétral, et troublait uniformément les urines, nous tentâmes la dilatation qui provoqua une violente épididymite. A partir de ce moment, l'écoulement urétral s'arrêta complètement, les urines devinrent claires, par suite d'obstruction des glandes prostatiques, ce qui prouvait que le pus provenait de la prostate ou de la vésicule et non pas de la vessie; les lésions du canal s'améliorèrent notablement, et, aussitôt après une ou deux évacuations purulentes de la prostate et de la vésicule provoquées par le massage de ces organes, l'épididymite rétrocéda rapidement; on put procéder à la dilatation urétrale, et la blennorragie, qui traînait depuis plus de trois mois, s'accompagnant d'urines troubles renfermant du gonocoque en abondance, était complètement guérie quinze jours après l'apparition de l'épididymite.

8° **Complications de voisinage. Blennorragie ano-rectale** (2). — Cette complication, rare en somme, a été retrouvée par Mermet dans 60 cas qu'il a réunis : 2 fois chez des jeunes garçons pédérastes, 4 fois chez des petites filles atteintes de vulvo-vaginite, et 54 fois chez des femmes et surtout chez des prostituées. Cette plus

(1) R. Le Fur, Pathogénie et traitement de l'épididymite blennorragique (*Soc. de médecine de Paris*, décembre 1905, et *Progrès médical*, 6 janvier 1906).

(2) Mermet, *Gazette des hôpitaux*, 1896.

grande fréquence chez la femme tient d'abord au voisinage rapproché de l'anus que les sécrétions vaginales gonococciques baignent facilement, ensuite à ce que les prostituées pratiquent fréquemment le coït anal ; la rareté relative de cette complication tient à ce que l'épithélium pavimenteux stratifié s'oppose à la pénétration du gonocoque (Bomm). La blennorragie ano-rectale revêt ordinairement la forme aiguë et se manifeste par des démangeaisons, des cuissons, du ténesme et des épreintes parfois fort pénibles, des douleurs irradiées dans le ventre, surtout marquées après la défécation et la miction. L'écoulement, d'abord laiteux, devient jaune, puis jaune verdâtre ; il existe du pus et du sang mélangés aux selles. L'anus est rouge, présente des fissures et des ulcérations ; la muqueuse rectale est tomenteuse et épaissie. Le toucher rectal est rendu très difficile par la contracture. La durée de la maladie est courte (deux à trois semaines), la guérison complète, sauf si la malade continue à se livrer aux pratiques de la sodomie.

Si l'affection passe à l'état chronique, la suppuration se prolonge indéfiniment et peut alors provoquer des fistules et des condylomes au niveau de l'anus, de la rectite chronique et du rétrécissement au niveau du rectum. Le diagnostic se fera par le microscope, qui révélera le gonocoque au niveau des sécrétions ; il importe d'agir vite par un traitement approprié (lavages rectaux au permanganate et à l'eau oxygénée), pour empêcher l'affection de passer à l'état chronique.

9° **Complications tardives.** — En dehors des complications que nous venons d'étudier et qui surviennent ordinairement au cours même de l'infection gonococcique, il en est d'autres que la blennorragie peut entraîner à longue échéance, au bout de plusieurs années.

Ce sont d'abord les *rétrécissements de l'urètre* qui mettent souvent cinq, dix ou quinze ans pour se constituer et qui sont dus à la sclérose progressive de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; ces rétrécissements peuvent se présenter sous deux formes : *rétrécissements en anneaux*, viroles ou brides, souvent étroits et dus à des lésions, érosions ou ruptures de la muqueuse, ordinairement provoquées par des injections ou des manœuvres intra-urétrales au cours d'une blennorragie aiguë ; *rétrécissements en surface* ordinairement larges, qui intéressent une étendue plus ou moins grande du canal, et qui peuvent parfois l'atteindre en entier, en surface et en épaisseur, reproduisant alors le type que nous avons décrit sous le nom d'*urétrite chronique interstitielle diffuse*, et dus à l'infection et à l'obstruction totales de l'appareil glandulaire péri-urétral.

C'est ensuite, du côté de la prostate, le *prostatisme* et l'*hypertrophie de la prostate* succédant à la longue à la prostatite chronique prolongée, méconnue ou mal soignée.

Telles sont les différentes complications de la blennorragie à

propos desquelles nous désirions insister sur certains points. Nous ne saurions assez faire remarquer l'importance, pour la localisation de ces complications, de lésions anciennes : que ce soit au niveau de l'urètre antérieur, des rétrécissements, des abcès péri-urétraux ; au niveau de la prostate, des prostatites, avec ou sans spermatocystites, et surtout des abcès de la prostate ; au niveau de la vessie, une cystite ancienne ; au niveau du rein, une rétention rénale aseptique, toujours l'infection gonococcique gagne l'organe atteint qui est un foyer de moindre résistance, et se localise principalement à ce niveau. Un des exemples les plus curieux de cette loi générale, en dehors du cas de pyonéphrose gonococcique que nous venons de rapporter, est celui d'un jeune homme atteint de prostatite primitive avec abcès de la prostate, chez lequel une blennorragie accidentelle se fixa à peine sur l'urètre et gagna presque immédiatement la prostate où elle provoqua de profondes lésions et des abcès récidivants. L'urétrite antérieure fut guérie en quelques jours grâce à des lavages, tandis que le malade conserve toujours un certain degré de prostatite.

10° **Complications générales de la blennorragie.** — Elles sont dues à une infection ou à une intoxication sanguine par le gonocoque. Certains auteurs ont trouvé dans ces cas des gonocoques dans le sang ; le plus grand nombre croient qu'il s'agit plutôt d'une intoxication par les *toxines gonococciques* qui passent dans la circulation. Où se fait le passage des gonocoques ou de leur toxine dans le sang ? On pourrait penser tout d'abord qu'il a lieu au niveau de l'urètre antérieur, mais nous croyons bien plutôt qu'il se fait *au niveau de l'urètre postérieur et de la prostate.* Nous avons déjà dit que la fièvre et les phénomènes généraux ne s'observaient dans la blennorragie que lorsque l'urètre postérieur et la prostate étaient envahis.

Les diverses complications générales qui peuvent apparaître au cours de la blennorragie sont : le *rhumatisme blennorragique*, souvent accompagné de *synovite* (talalgie), la *périostite*, la *pleurésie*, l'*endocardite*, la *péricardite*, la *myocardite*, la *myélite*, la *méningo-myélite*, diverses variétés de *névrites*, enfin certaines *dermatoses*.

Nous ne faisons que les énumérer, leur étude se trouvant faite dans ce traité, à chacun des chapitres concernant ces affections. Nous tenons cependant à dire quelques mots du *rhumatisme blennorragique*, bien décrit cliniquement par Ricord et Fournier, et dont les travaux plus récents de Finger, de Neisser, de Bordoni-Uffreduzzi ont montré la véritable nature gonococcique. Le gonocoque a été retrouvé soit à l'état de pureté, soit associé à d'autres microbes dans le liquide articulaire, dans les végétations de la synoviale. Les cas négatifs ne prouvent rien, le gonocoque ayant une très faible résistance et les recherches devant porter sur de multiples examens et sur tous les éléments de l'articulation atteinte. Le rhumatisme complique

la blennorragie dans une proportion de 2 à 4 p. 100 environ et peut revêtir deux formes : soit la *forme mono-articulaire*, la plus fréquente, siégeant surtout au genou, au coude, au pied et au poignet, soit la *forme poly-articulaire*, plus rare, à manifestations fréquentes et fugaces, pouvant simuler le rhumatisme articulaire. Dans certains cas, on observe une hydarthrose tenace : dans d'autres, l'arthrite aboutit à la suppuration, s'accompagnant alors de douleurs intenses, et laissant à sa suite des raideurs articulaires ou même une ankylose complète. Le rhumatisme blennorragique se complique parfois ou peut même se manifester exclusivement sous la forme d'inflammation des séreuses péri-tendineuses ou des bourses séreuses sous-tendineuses et péri-articulaires : la *talalgie* (inflammation de la bourse séreuse sous-calcanéenne) est la plus fréquente et la plus rebelle de ces dernières variétés.

Nous tenons aussi à signaler ces *pseudo-rhumatismes infectieux* que l'on rencontrait, si fréquemment autrefois dans le cours des blennorragies aiguës ou chroniques, et qui ont vu leur nombre diminuer considérablement depuis l'emploi des méthodes nouvelles de traitement. Nous avons toujours remarqué que ces rhumatismes coïncidaient avec de la prostatite et que la guérison de la prostatite entraînait la guérison du rhumatisme. On conçoit l'importance de cette notion, quand on réfléchit à la persistance de ces rhumatismes infectieux qui se montraient rebelles à toutes les médications et devant lesquels le médecin finissait par se trouver désarmé.

Toutes ces complications générales de la blennorragie sont devenues infiniment moins fréquentes depuis que sont employées les méthodes nouvelles et rationnelles de traitement que nous allons exposer tout à l'heure. C'est ainsi que, parmi les très nombreux malades qu'il nous a été donné de soigner par ces méthodes dès le début de leur affection, nous n'avons jamais eu l'occasion de constater ni rhumatisme, ni pleurésie, ni endocardite, ni myélite ; en revanche, il nous a été donné d'observer plusieurs de ces complications chez des malades soignés par les méthodes anciennes.

Certaines complications locales elles-mêmes ont bénéficié des nouveaux traitements et sont devenues infiniment moins fréquentes, tels la cystite, l'orchite, la pyélo-néphrite, le rétrécissement de l'urètre lui-même. Aussi peut-on dire que la physionomie clinique de la blennorragie a déjà bien changé, et qu'elle est sans doute appelée à se transformer encore. Seule la prostatite reste une des complications locales les plus fréquentes, les plus ignorées et aussi les plus sérieuses, car elle peut entraîner des conséquences graves au point de vue local ou général.

IV. — PRONOSTIC DES URÉTRITES.

L'urétrite blennorragique n'est donc pas très grave en elle-même, mais elle le devient souvent par ses *complications*. C'est ainsi,

par exemple, qu'elle peut provoquer des abcès au niveau des glandes urétrales ou de la prostate, abcès qui prolongent et éternisent la maladie ; c'est ainsi que le rétrécissement de l'urètre est l'apanage fréquent du blennorragique mal soigné, que la prostatite chronique prolongée ouvre la porte au prostatisme et à l'hypertrophie de la prostate.

Mais la blennorragie est peut-être encore plus grave par ses *conséquences sociales* : elle peut provoquer la stérilité chez l'homme par orchite double, par impuissance ou par un changement de réaction du liquide prostatique, qui tue le spermatozoïde ; chez la femme, par la salpingite qu'elle détermine si fréquemment. D'un autre côté, il y a la grosse question de la *contagion*.

A quel moment un blennorragique n'est-il plus contagieux? On conçoit toute l'importance de cette question quand il s'agit de mariage. Le médecin ne saurait se montrer assez circonspect en ce qui concerne l'autorisation donnée à un ancien blennorragique de se marier. Il faut auparavant que le malade ait subi victorieusement la *série des diverses épreuves* (épreuve de la bière ou de l'alcool, de l'instillation, du coït) et que l'examen bactériologique ne révèle plus de microbes dans la goutte et dans les filaments.

Ainsi l'on aura la chance d'éviter ces contagions qui atteignent si fréquemment les jeunes femmes dans les premiers temps de leur mariage et qui les laissent souvent infirmes et stériles. A ce titre, on peut dire que la blennorragie, comme la syphilis, est une *véritable maladie sociale* (1), la responsabilité du médecin se trouve ici doublement en jeu ; on ne saurait donc assez attirer l'attention des malades sur ces vieilles gouttes qu'ils traînent depuis nombre d'années, sur ces reliquats de blennorragie ignorés ou négligés qui entraînent par la suite des désastres irrémédiables dans les ménages, et qui font de la blennorragie, maladie bénigne de sa nature, une affection que certains auteurs n'ont pas craint de mettre, au point de vue de la gravité, sur le même pied que la syphilis, faisant valoir qu'on est en tout cas mieux armé contre cette dernière, car on dispose contre elle de moyens de traitement plus efficaces.

Il ne faut pas oublier non plus que la blennorragie peut affecter sérieusement le *moral* du malade par sa persistance, et provoquer un *état neurasthénique* intense qui est presque toujours lié à de la prostatite chronique concomitante. On connaît la phrase célèbre de Ricord : « Une chaudepisse commence, Dieu sait quand elle finira ! » Et il citait, à l'appui de son affirmation, le cas d'un malade qu'il soignait en 1840 et dont l'écoulement datait de la paix d'Amiens (1800).

Actuellement l'on voit encore des blennorragies traîner indéfini-

(1) Janet, Blennorragie et mariage (*Ann. des mal. des org gén.-urin.* 1893, p. 585). — R. Le Fur, *Bull. de la Soc. de prophylaxie sanitaire et morale*, 10 décembre 1904 et 15 avril 1905.

ment et résister à de multiples traitements ; en dehors de la question de *terrain* (lymphatisme, arthritisme), certaines *conditions anatomiques* (diverticules, valvules, trajets para-urétraux, rétrécissements congénitaux) ou *pathologiques* (folliculites, prostatites chroniques, rétrécissements antérieurs) ont la plus grande importance sur la prolongation de l'affection. Cependant les méthodes actuelles de traitement ont permis de diminuer la durée des urétrites blennorragiques, et surtout d'en guérir radicalement un plus grand nombre.

V. — DIAGNOSTIC DES URÉTRITES.

Ce diagnostic comprend la réponse à plusieurs questions : 1° Y a-t-il urétrite ? 2° Quelle est la variété d'urétrite : microbienne ou aseptique ? 3° Quelle est l'extension de l'urétrite en surface et en profondeur ? 4° Quelles sont ses complications ?

1° **Y a-t-il urétrite** ? — Il est ordinairement facile d'être fixé sur l'existence d'une urétrite : il suffit de constater un écoulement urétral. Cependant certaines affections peuvent faire croire à une suppuration urétrale, alors que celle-ci vient en réalité d'une région voisine : telle, par exemple, une balanite avec phimosis adhérent, tel encore un abcès péri-urétral qui se déverse dans le canal ; il faut alors rechercher avec soin l'origine première de la suppuration. L'examen microscopique de la suppuration donnera d'ailleurs ordinairement des indications sur son origine.

2° **Quelle est la variété d'urétrite, microbienne ou aseptique** ? — L'examen clinique renseignera d'abord sur la variété d'urétrite, aiguë, subaiguë ou chronique. L'examen microscopique permettra de dire si l'urétrite est microbienne ou aseptique.

Il faut donc recueillir systématiquement tout écoulement urétral ou toute goutte en vue de l'*examen microscopique*. On l'étale sur une lame en verre, soit directement, soit avec une aiguille de platine flambée. Puis on la fait sécher ; on la fait passer deux ou trois fois à la flamme d'une lampe à alcool et on la colore alors au bleu de méthylène. On peut faire ainsi un examen extemporané.

Si l'écoulement est *gonococcique*, il est facile de constater la présence des gonocoques groupés en amas diplococciques sous forme de grains de café ordinairement situés dans l'intérieur des leucocytes ou entre les cellules épithéliales. En cas de doute, il faudrait faire l'épreuve de Gram. Si la goutte renferme des *microbes d'infection secondaire*, il est facile encore de s'en rendre compte : ce sont ordinairement des cocci quelconques ou des diplocoques. Quand l'examen microscopique ne révèle aucun microbe, c'est que l'on a affaire à une *urétrite aseptique*. On voit donc toute l'importance de l'examen bactériologique de l'écoulement. Celui-ci doit être renouvelé fréquemment. Seul le microscope peut renseigner sur la

période à laquelle est arrivée l'urétrite : *gonococcique*, des *infections secondaires*, ou *aseptique*.

Il nous faut cependant faire quelques légères réserves en ce qui concerne l'infaillibilité du diagnostic bactériologique. Parfois l'examen microscopique conclut à l'existence de gonocoques dans un écoulement, alors que l'examen clinique permet d'affirmer qu'il s'agit d'une urétrite simple, sans aucune réaction, très éloignée de l'urétrite blennorragique typique. Il faut alors admettre ou bien que l'on a confondu au microscope des cocci quelconques avec des gonocoques, ou bien qu'il existe plusieurs espèces de gonocoques, ou enfin que ceux-ci peuvent subir une évolution ou une dégénérescence les transformant en des variétés voisines. — Mais, dans ces cas, le dernier mot doit, comme toujours, rester à la clinique s'éclairant des lumières du laboratoire.

Il nous faut aussi faire une autre réserve concernant les urétrites aseptiques. Nous avons déjà en effet insisté sur ce fait que des urétrites peuvent paraître aseptiques à plusieurs examens et présenter à d'autres moments des éléments microbiens, gonocoques ou microbes d'infection secondaire : il s'agit alors d'un *microbisme latent*, les microbes étant renfermés au fond de glandes qui s'obstruent à certaines périodes et se débouchent à d'autres. La meilleure façon de déceler ce microbisme latent et de révéler l'existence des microbes cachés est de faire une instillation de nitrate d'argent à 2 p. 100 ou d'employer une des épreuves dont nous avons déjà parlé (bière, coït, etc.). On voit alors repulluler dans l'écoulement les diplocoques ou même les gonocoques, s'il en persiste encore.

Certaines urétrites *primitivement aseptiques* se produisant spontanément doivent être rapportées à des diathèses (arthritisme, rhumatisme, goutte, herpès, lymphatisme) ou à une prostatite chronique aseptique avec prostatorrhée; il faut aussi savoir que certaines urétrites tuberculeuses simulent l'urétrite aseptique.

3° **Quelle est l'extension de l'urétrite en surface et en profondeur ?** — Il s'agit ici de la grosse question de l'envahissement de l'urètre postérieur et du système glandulaire péri-urétral.

En ce qui concerne l'*extension en surface*, c'est-à-dire la propagation à l'urètre postérieur, certains signes cliniques peuvent mettre sur la voie de cette complication : fréquence et douleur des mictions, démangeaisons profondes et chaleurs au niveau du périnée ou de l'anus. Divers procédés ont été conseillés : celui de la *boule exploratrice* qui, après lavage de l'urètre antérieur, introduite dans l'urètre postérieur, ramène du pus si ce dernier est atteint; le *procédé des trois verres* qui consiste à faire uriner le malade dans trois verres : le premier entraîne les sécrétions de l'urètre antérieur, le deuxième est ordinairement limpide et le troisième renferme des filaments en cas d'urétrite postérieure. Si celle-ci est très intense et s'accompagne de

prostatite, le troisième verre renfermera non seulement des filaments abondants, mais aussi du pus. Les filaments en virgule sont ordinairement révélateurs de lésions glandulaires. Le procédé du *lavage* consiste à laver à plusieurs reprises l'urètre antérieur de façon à entraîner tous les filaments qui s'y trouvent accolés, et à faire alors un lavage de l'urètre postérieur qui entraîne les filaments de cette portion du canal. Le procédé de l'*injection colorée* de Kromayer est le plus exact. Il consiste à injecter ou mieux à instiller, suivant le conseil de Legueu, quelques gouttes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 1000 au niveau de l'urètre antérieur. Au bout de quatre minutes, tous les filaments de l'urètre antérieur se trouvent colorés en bleu intense. Si, dans les urines émises alors par le malade, on trouve des filaments blancs, on peut assurer qu'ils viennent de l'urètre postérieur. Enfin, un dernier procédé plus exact que tous les autres, puisqu'il permet de voir directement les lésions, mais moins à la portée des praticiens, est fourni par l'*urétroscopie*.

L'*extension des lésions en profondeur et en épaisseur* est une notion capitale et que le médecin doit aussi soigneusement rechercher. Il est très important en effet que le médecin soit exactement renseigné sur l'état du système glandulaire urétral et péri-urétral, comme nous allons le voir de suite.

4° **Diagnostic des complications.** — Les *folliculites* et *périfolliculites*, les diverticules, trajets péri et para-urétraux seront soupçonnés et soigneusement recherchés quand on verra une urétrite s'éterniser et des rechutes nombreuses survenir. La *palpation soigneuse du canal et de la verge*, surtout après dilatation, qui révélera les glandes indurées, et l'endoscopie urétrale permettront non seulement de reconnaître la lésion, mais souvent aussi de la guérir sous le contrôle du doigt et de l'œil. Il faudra aussi rechercher avec soin les petits abcès et fistules du frein qui réinoculent si facilement le canal. Mais le grand diagnostic à poser sera celui de l'*envahissement de la prostate* ; si la prostatite aiguë est facile à reconnaître, la prostatite chronique, souvent latente et insidieuse, sera bien plus difficile à déceler. L'exploration de la glande par le rectum, l'examen macroscopique et microscopique des urines recueillies après massage de la prostate, l'existence de prostatorrhée au moment de la défécation, des érections fréquentes, surtout nocturnes, permettront d'affirmer la présence et le degré de la *prostatite*, sa nature microbienne ou aseptique.

De même l'examen soigneux des vésicules séminales, du canal déférent, des épididymes et des testicules permettra de se rendre compte de l'état de l'*appareil génital*, dont les lésions chroniques sont quelquefois aussi latentes que celles de la prostatite chronique.

La spermatorrhée est un bon signe de *spermatocystite* ; celle-ci passe souvent inaperçue ou est confondue avec la prostatite et est

l'origine de bien des rechutes ou récidives. La palpation soigneuse de l'épididyme décélera parfois des indurations au niveau de la tête ou de la queue de l'épididyme, vestiges d'anciennes *épididymites* ignorées ou oubliées par le malade et qui indiquent que l'appareil génital a été touché même dans ses portions éloignées de l'urètre. Il est même intéressant de signaler à ce sujet des *noyaux de sclérose épididymaire* qui se constituent insidieusement, sans poussées douloureuses, occasionnant tout au plus une sensation de lourdeur, de pesanteur, et qui sont à l'orchi-épididymite aiguë ce que la prostatite chronique est à la prostatite aiguë, ce que la spermatocystite chronique est à la spermatocystite aiguë.

La *cystite* sera ordinairement facile à reconnaître d'après les mictions fréquentes et douloureuses, le ténesme vésical, le trouble des urines, les hématuries terminales, la capacité vésicale diminuée. Mais il importe de rappeler que, au moins pour les cas subaigus, on rapporte souvent à la cystite du col des symptômes qui reviennent à l'*urétro-prostatite*; nous avons déjà montré que l'urétro-prostatite blennorragique est beaucoup plus fréquente que la cystite blennorragique, avec laquelle elle est souvent confondue. Le vrai moyen de diagnostic est alors fourni par le toucher rectal qui, dans le cas de prostatite, indique une douleur ordinairement vive au niveau d'un ou des deux lobes de la prostate avec irradiations constantes dans le canal de l'urètre. Ce procédé d'exploration, dont nous avons signalé l'importance dans les cas d'urétro-prostatite subaiguë et chronique, trouve même son application *dans les cas de blennorragie aiguë* (1).

Enfin, il sera toujours nécessaire de rechercher dans un urètre blennorragique les points indurés ou rétrécis avec l'explorateur à boule olivaire n° 22 ou 23; le *rétrécissement de l'urètre*, large ou étroit, est en effet une complication excessivement fréquente de l'urétrite blennorragique, et l'on sait combien l'existence d'un rétrécissement vient contrarier le traitement de l'urétrite gonococcique, au point même d'empêcher souvent sa guérison définitive.

VI. — TRAITEMENT DES URÉTRITES.

Nous ne pouvons évidemment exposer ici dans tous ses détails le traitement de la blennorragie urétrale et de ses complications, car nous sortirions ainsi des limites du cadre qui nous est tracé. Nous nous contenterons de l'indiquer dans ses grandes lignes, en faisant connaître aux praticiens la meilleure thérapeutique qu'il convient de suivre, à notre avis, celle que l'expérience consacre de plus en plus.

Nous tenons à condamner absolument, après tant d'autres, le traitement exclusif par les *balsamiques* et celui par les injections :

(1) Lebreton, Le toucher rectal. Moyen de diagnostic et de traitement dans l'urétrite blennorragique aiguë (*Ann. des mal. des org. génito.-urin.*, mars 1905).

le premier, s'il diminue l'abondance de l'écoulement, est loin de guérir la blennorragie, et la localise au fond des glandes, enfermant ainsi le loup dans la bergerie ; en outre, il a une action congestive marquée sur les reins et sur l'estomac. Certains balsamiques à base d'essence de santal (arhéol, gonosan) calment cependant les érections et ont une action favorable sur l'urétrite postérieure et la cystite blennorragique, mais sont impuissants à guérir les infections loca-

Fig 2.— Dilatateur-laveur de Kollmann, modifié par Franck, pour les dilatations de l'urètre antérieur, auxquelles on associe des lavages.

lisées de l'urètre antérieur (ulcérations, indurations), non plus que les suppurations glandulaires (folliculites, coroporite, prostatite). En tout cas, ils doivent toujours être employés concurremment avec le traitement local.

Le traitement par les *injections* provoque de nombreuses complications (urétrite postérieure, prostatite, épididymite, etc.) et détermine des lésions de la muqueuse, amorce de futurs rétrécissements cicatriciels.

Voici le traitement que nous préconisons :

1° *Pendant la période aiguë*, à part les cas rares où la réaction est assez vive pour empêcher tout traitement local et nécessiter le traitement calmant (bains, tisanes diurétiques), nous sommes partisan dès le début des lavages de l'urètre suivant la méthode de Janet, faits à basse pression, et avec des solutions faibles (de 1/8000 à 1/4000) (1). Nous nous contentons alors de faire chaque jour deux

(1) Les figures 3 et 4 indiquent le dispositif nécessaire pour pratiquer un lavage de l'urètre, la position du malade et de l'opérateur. Le lavage de l'urètre, qu'on peut pratiquer avec une canule de Janet ou de Tuffier, comprend plusieurs temps : 1° le *lavage du gland et du prépuce* ; 2° le *lavage de l'urètre antérieur à canal ouvert* (fig. 3), le bock étant placé à 1 mètre de hauteur, la canule étant appliquée mollement contre le méat, de façon à permettre au liquide de pénétrer dans le canal et de ressortir ensuite ; pour faciliter la pénétration du liquide dans les parties profondes de l'urètre antérieur, jusqu'au sphincter urétral, il est nécessaire d'appliquer alternativement la canule contre le méat pendant une seconde en distendant le canal, puis d'éloigner la canule, de façon à faire accomplir au liquide de lavage un mouvement d'aller et retour ; 3° le *lavage de l'urètre postérieur* s'obtient en appliquant hermétiquement la canule contre le méat (fig. 4), le bock étant placé à 1 m. 50 de hauteur. Le liquide doit alors pénétrer dans la vessie ; si le sphincter urétral résiste (spasme urétral), le liquide distend l'urètre antérieur, et le malade souffre ; on doit alors soit écarter la canule du méat pour permettre au

lavages de l'*urètre antérieur* (fig. 3) pendant les dix ou quinze pre-

Fig. 3. — Lavage de l'urètre antérieur. (La canule est appliquée mollement contre le méat.)

miers jours, et en particulier quand les urines ne sont pas unifor-

liquide de sortir de l'urètre antérieur, soit, mieux, comprimer le tube de caoutchouc au voisinage même de la canule. Le médecin doit donc toujours surveiller l'état

mément troubles ; nous croyons, en effet, que la propagation à l'urètre postérieur ne se fait guère, en général, que de la deuxième à la troisième semaine.

2° *Pendant la période subaiguë et chronique*, à partir de la deuxième

Fig. 4. — Lavage de l'urètre postérieur. (La canule est maintenue contre le méat, de manière à empêcher le liquide de s'écouler au dehors).

semaine, nous associons le massage de la prostate au lavage des

de contraction du sphincter et ne jamais permettre la trop grande mise en tension de l'urètre antérieur ; c'est la méconnaissance de ce principe qui rend les lavages parfois très douloureux et qui favorise les complications. En cas de spasme trop prononcé, il serait préférable d'injecter dans le canal 4 à 5 centimètres cubes d'une solution de cocaïne ou de stovaïne à 1 p. 100, pour insensibiliser l'urètre et combattre le spasme ; le lavage s'accomplit alors parfois facilement. Enfin, en cas de prostatite, il ne faut pas oublier de masser la prostate avant de pratiquer le lavage, ou, mieux, de faire uriner au malade la première moitié du liquide du lavage introduit dans la vessie, de masser alors la prostate, et de faire, immédiatement après, uriner la seconde moitié du liquide du lavage.

deux urètres (fig. 3 et 4), l'infection de l'urètre postérieur et de la prostate étant pour ainsi dire constante à ce moment. Dès que les gonocoques ont disparu de l'écoulement urétral, ce qui est indiqué par l'examen microscopique, et pendant la période des infections secondaires, nous employons les *instillations* de protargol ou d'argyrol à 3,5 et 10 p. 100, seules d'abord, puis associées à la dilatation. Nous croyons en effet qu'il n'y a pas utilité à prolonger trop longtemps l'emploi des lavages.

Fig. 5. — Introduction d'une bougie Béniqué.

Premier temps : le Béniqué est introduit dans le canal parallèlement au pli de l'aine, et est enfoncé jusqu'au sphincter urétral.

Il y a intérêt, au contraire, à associer *de bonne heure* la *dilatation* au lavage, soit avec les Béniqués ordinaires (fig. 5, 6 et 7) suivis d'un lavage des deux urètres, soit avec les dilatateurs de Kollmann modifiés par Franck et dont il existe deux modèles : un pour l'urètre antérieur (fig. 2), un pour l'urètre postérieur (fig. 11). Nous atteignons toujours des chiffres élevés avec ces instruments : 30 à 35 filière Charrière avec l'instrument de Kollmann, et 60 Béniqué au moins s'il s'agit de Béniqué simple.

Enfin il est absolument nécessaire de procéder à la désinfection soigneuse de tout l'appareil glandulaire de l'urètre antérieur et postérieur ; la prostate surtout sera minutieusement et systématiquement

traitée toutes les fois que l'infection aura gagné l'urètre postérieur : massage suivi de lavages d'abord, d'instillations ensuite, hautes dilatations, électrisation.

Quand, malgré le traitement précédent employé pendant deux à trois semaines au plus, à raison de deux lavages par jour, le gonocoque n'a pas disparu des sécrétions urétrales, ou quand surviennent

Fig. 6. — Introduction d'une bougie Béniqué.

Deuxième temps : le Béniqué, après avoir été ramené de l'aine au milieu de la paroi abdominale, se trouve situé le long de la ligne médiane; son bec se prépare à franchir le sphincter urétral.

des récidives fréquentes, c'est qu'il existe une *complication* ou une anomalie de conformation qu'il faut rechercher pour la traiter, et par là même obtenir la guérison de la blennorragie. Il faut alors faire disparaître la disposition anatomique défectueuse (phimosis, valvule, trajet para-urétral, bride congénitale).

Les complications qui viennent le plus fréquemment retarder ou empêcher la guérison de la blennorragie sont les folliculites, la pros-

tatite, le rétrécissement de l'urètre. Les *folliculites* et *abcès glandulaires*, en communication constante ou intermittente avec l'urètre, sont combattus par les hautes dilatations accompagnées de lavages antiseptiques ou d'instillations, par les massages sur Béniqué, par des pansements humides à demeure dans le canal (Motz). Lorsque les folliculites se compliquent de suppuration persistante ou de périfolliculite et donnent naissance à des abcès péri-urétraux, ouverts à

Fig. 7. — Introduction d'une bougie Béniqué.

Troisième temps : abaissement du Béniqué. Une des mains tient l'extrémité du Béniqué, l'autre est appliquée sur le ventre et abaisse le col vésical, d'où diminution de la courbure urétrale.

la peau spontanément ou grâce au bistouri, il est inutile de s'attarder à la méthode classique des lavages de l'urètre ; dès que l'on a désinfecté le canal pendant quelques jours par des lavages faibles au permanganate, et obtenu ainsi une diminution des phénomènes inflammatoires, il faut tenter la dilatation, quand bien même le gonocoque n'aurait pas encore complètement disparu des sécrétions urétrales, ces abcès s'accompagnant en effet d'épaississement de la muqueuse et de sclérose péri-urétrale qui constituent un obstacle à la pénétration efficace des liquides de lavage et à l'écoulement du pus urétral ; ce sont en outre de vrais repaires microbiens. Autrefois nous attendions que les lavages aient amené la disparition du gonocoque et nous étions obligé d'attendre très longtemps, heureux

encore quand nous n'avions pas un échec définitif ; maintenant nous employons toujours *la dilatation et le lavage associés*, avec les dilatateurs de Kollmann-Franck, comme nous le dirons plus loin (fig. 2).

Insistons aussi sur l'importance, dans le cours de la blennorragie, des *abcès* ou *fistules du frein* et de l'inflammation des follicules muqueux du méat, qui sont une cause constante de réinoculation. Il faut savoir les dépister et diriger contre eux un traitement énergique. Nous employons les cautérisations de toute la surface de la fistule, soit avec une solution forte de permanganate à 1 ou 2 p. 100 ou de nitrate à 5 p. 100, soit plutôt des cautérisations répétées avec la pointe du galvanocautère. Quand la suppuration persiste, il ne faut pas craindre de débrider la fistule et de cautériser au galvanocautère.

S'il existe de la *prostatite*, les lavements chauds, les suppositoires, le massage de la prostate, les hautes dilatations, sont indiqués ; nous ne pouvons entrer ici dans le détail du traitement de cette complication, et nous prions le lecteur de se reporter au chapitre spécial traitant de cette affection.

Enfin, dans les cas de rétrécissement ancien de l'urètre compliquant la blennorragie, les hautes dilatations s'imposent absolument.

En résumé, le traitement de l'urétrite blennorragique comprend donc pour nous trois périodes :

1° Pendant la période gonococcique, lavages de l'urètre avec ou sans massage de la prostate, suivant les cas ;

2° Pendant la période des infections secondaires, instillations, dilatations et massage de la prostate ;

3° Dans la période aseptique, hautes dilatations et massage de la prostate.

On voit donc toute l'importance que nous attachons, dans le traitement de la blennorragie, au massage de la prostate et aux hautes dilatations.

Pour nous, ces méthodes thérapeutiques doivent toujours terminer un traitement de blennorragie, et nous avons l'habitude de les employer systématiquement, comme moyen le plus sûr d'obtenir l'évacuation et la désinfection de tout l'appareil glandulaire périurétral, où se réfugient toujours les derniers vestiges de l'infection blennorragique. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'il faut employer ces méthodes avec une grande prudence et une grande douceur, car ce sont des armes à double tranchant. En thérapeutique urinaire, plus qu'en n'importe quelle autre, la brusquerie et la violence sont absolument contre-indiquées. C'est ainsi que nous avons vu des massages de la prostate trop violemment pratiqués provoquer des abcès de la prostate ou des épididymites, et des dilatations trop brusques de l'urètre avec les dilatateurs mécaniques provoquer des déchirures de

la muqueuse et des urétrorragies sérieuses. Le massage de la prostate surtout doit toujours être pratiqué très doucement, surtout pour commencer, et, quand on a affaire à une inflammation subaiguë de la glande, il s'agit alors bien plus d'une expression de la glande que d'un véritable massage.

On voit que nous ne comprenons pas du tout le traitement et la guérison de la blennorragie comme la plupart des malades, et comme, malheureusement, un grand nombre de médecins ont encore tendance à le faire. Nous ne considérons nullement la blennorragie comme guérie à partir du moment où il n'existe plus de goutte appréciable et purulente, attendu que l'infection peut être encore latente et cachée dans le fond des culs-de-sac glandulaires, par conséquent d'autant plus dangereuse.

Il faut affirmer et répéter bien haut que l'opinion courante concernant la guérison spontanée de la blennorragie est une erreur profonde et très préjudiciable au malade.

La disparition ou la notable atténuation de la goutte n'a pas toujours grande signification : on connaît les cas où l'écoulement s'arrête brusquement et disparaît complètement à la suite d'une complication locale ou générale (épididymite, cystite, prostatite, affection générale intercurrente). Dans tous ces cas, il faut l'expliquer par une obstruction glandulaire, le plus souvent momentanée, mais qui peut être définitive pour le plus grand préjudice du malade, car elle reste alors latente et méconnue. De même on a prétendu que les affections générales avec fièvre intense pouvaient amener la guérison de la blennorragie ; c'est souvent une erreur, à notre avis. Il y a aussi dans ces cas une obstruction glandulaire générale, sans doute due à une influence musculaire ou nerveuse, et une localisation, dans le fond des culs-de-sac glandulaires, de l'infection qui siégeait jusqu'alors à lasurface du canal ; la meilleure preuve en est que l'on peut constater, dans la grande majorité des cas, pour peu qu'on observe avec soin son malade, une réapparition ou une recrudescence de l'écoulement soidisant guéri, à la chute de la fièvre. Enfin les gouttes minimes, d'apparence séreuse, peuvent encore contenir du gonocoque.

Nous ne saurions assez le répéter : *il n'y a pas, dans l'immense majorité des cas, de guérison spontanée ou médicale de la blennorragie* ; il s'agit là d'une guérison apparente et non réelle, pouvant être pour l'avenir une source de complications redoutables. Pour nous, quand nous parlons de guérison de la blennorragie, nous entendons par là, non seulement la disparition apparente de la suppuration, mais encore la désinfection glandulaire totale, surtout au niveau de la prostate, et la disparition de toutes les lésions épithéliales ou glandulaires.

Si la comparaison n'était pas si grossière, on pourrait comparer

l'urètre blennorragique entouré de son système glandulaire à une éponge qu'on aurait trempée dans du pus; il ne suffit pas que le pus ne dégoutte pas de l'éponge pour qu'on puisse affirmer qu'elle n'en contienne plus; il faut encore que l'expression de l'éponge n'en ramène plus aucune trace. C'est pourquoi, nous séparant même de certains spécialistes à ce point de vue, dans tous les cas de blennorragie que nous soignons, nous faisons systématiquement suivre les lavages de l'urètre de hautes dilatations, de massage de la prostate qui ont pour but cette expression de la muqueuse encore enflammée dans ses parties profondes; nous estimons que c'est seulement alors que l'on a le droit de parler de guérison définitive.

Mais un traitement aussi actif, pourra-t-on objecter, est-il vraiment indispensable, et n'est-ce pas tomber dans l'exagération que d'en affirmer la nécessité? Nous affirmons bien hautement que le malade a tout à gagner à le suivre, et ne perd pas ainsi son temps, car il ne s'agit pas seulement, pour établir le pronostic de la blennorragie, de considérer ses complications immédiates, mais aussi ses complications éloignées. On a eu trop de tendance, jusqu'à présent, à accorder une importance exclusive aux premières et à négliger les secondes. Ce sont pourtant souvent les plus graves, parce que les plus latentes et les plus méconnues, évoluant sourdement et aboutissant à des lésions définitives. Nous avons déjà insisté sur ces formes spéciales d'urétrite interstitielle chronique avec rétrécissement en surface de tout le canal, cette lésion ne se manifestant par aucune suppuration du côté du canal, même pas par la présence de filaments dans l'urine.

A plusieurs reprises, nous sommes revenu aussi sur les dangers considérables que couraient à longue échéance les malades atteints de prostatite chronique infectée ou même aseptique, d'origine blennorragique; ce sont des victimes toutes désignées pour le prostatisme, des *prostatiques jeunes en puissance*. Nous avons appelé l'attention sur la transformation fréquente des prostatites chroniques en hypertrophie de la prostate qui n'est que la prostatite chronique prolongée de l'adulte. Donc, rétrécissements pour l'urètre antérieur, prostatites chroniques et hypertrophie de la prostate pour l'urètre postérieur : voilà l'avenir éloigné des malades atteints de blennorragie chronique. Ceci suffit à expliquer les développements dans lesquels nous sommes entré à propos du traitement.

Pour terminer, nous dirons qu'il vaut mieux avoir à traiter une blennorragie que ses complications, ses lésions récentes que ses lésions éloignées. La blennorragie n'est donc pas une affection négligeable et qu'on doive mépriser, surtout à cause de ses conséquences éloignées. Il suffit de parcourir en sens inverse l'évolution de ses

lésions pour bien se rendre compte que le véritable traitement consiste à soigner l'affection primitive ; pour guérir une hypertrophie de la prostate d'origine inflammatoire, il faut soigner les prostatites qui l'engendrent, et parmi celles-ci la prostatite blennorragique est, on le sait, la plus fréquente ; pour guérir la prostatite chronique ou le rétrécissement de l'urètre antérieur, il faut soigner l'urétrite blennorragique qui en est cause. Tout revient donc, en fin de compte, à traiter la blennorragie, affection primitive, mère de tous les maux.

On ne perdra donc pas son temps à la soigner, comme nous le disions tout à l'heure, et il est indispensable de la guérir complètement au début, d'en extirper jusqu'aux derniers vestiges dans l'organisme.

LES URÉTRITES CHEZ LA FEMME.

Celles-ci sont fréquentes, mais passent souvent inaperçues ou sont tout au moins négligées, car elles s'accompagnent de peu de symptômes. Chez la femme, d'ailleurs, l'urétrite n'est pour ainsi dire jamais isolée ; elle s'accompagne toujours de vaginite, vulvite, bartholinite, métrite et parfois même de salpingite, comme nous allons le voir tout à l'heure à propos de l'urétrite blennorragique. Mais l'urétrite constitue toujours la manifestation la plus fréquente et la plus rebelle ; c'est ordinairement au niveau de l'urètre et des glandes de Bartholin que persistent les derniers vestiges de l'infection ; ce sont donc ces organes qu'il faut s'acharner à désinfecter avec soin, si l'on veut obtenir la guérison radicale de l'infection.

On peut dire que, chez la femme, bien qu'on constate parfois d'autres urétrites microbiennes dues à la richesse de la flore vaginale, l'urétrite gonococcique est de beaucoup la plus fréquente ; mais, chez elle, les microbes d'infection secondaire, d'origine vaginale, viennent rapidement s'associer au gonocoque. Parfois cependant, surtout au niveau d'urètres anciennement enflammés, présentant des productions polypeuses de la muqueuse, on peut constater des urétrites à infections banales, mais c'est l'exception. Rappelons encore que, à cause de la brièveté de l'urètre chez la femme, les infections devraient gagner plus facilement la vessie ; mais, en revanche, l'absence de prostate et la rareté de la rétention ne permettent pas aux infections de s'éterniser ; et c'est pourquoi, en fin de compte, la cystite, comme complication des urétrites, est ordinairement moins fréquente et moins rebelle chez la femme que chez l'homme, et se trouve plutôt remplacée par l'infection vésicale latente. En revanche, les urétrites s'accompagnent beaucoup plus fréquemment chez elle d'infections génitales (métrites, salpingites), par suite de la disposition même de l'appareil génito-urinaire.

ÉTIOLOGIE. — La blennorragie est fréquente chez la femme et se retrouve, suivant les statistiques, chez 10 à 20 p. 100 des femmes

examinées au hasard. L'infection gonococcique ne se limite pas à l'urètre, comme nous l'avons déjà dit, mais atteint diverses parties de l'appareil génito-urinaire : Luczny a rencontré le gonocoque au niveau de l'urètre dans 80 p. 100 des cas, du vagin dans 38 p. 100, des glandes de Bartholin dans 34 p. 100, de la vulve dans 24 p. 100. D'après Welander, on retrouverait même le gonocoque dans 90 p. 100 des cas au niveau de l'urètre. Ces statistiques montrent la localisation principale du gonocoque au niveau de l'urètre. Bumm pense cependant qu'elle est aussi très fréquente au niveau du col de l'utérus, dans le bouchon muqueux qui obture le canal cervical chez les anciennes blennorragiques, et où le gonocoque reste terré indéfiniment. La blennorragie chez la femme peut être exceptionnellement localisée à un des organes énumérés ci-dessus (urètre, vagin, glandes de Bartholin); mais ordinairement elle se généralise à tous.

SYMPTOMATOLOGIE. — Elle peut revêtir deux formes : *aiguë* ou *chronique d'emblée*, cette dernière étant ordinairement la plus fréquente, surtout quand elle succède à l'urétrite chronique de l'homme.

1° ***Forme aiguë.*** — Celle-ci, qui s'associe d'une façon constante à l'inflammation du vagin et des organes génitaux, se caractérise par de la chaleur, des cuissons dans l'urètre et le vagin, des mictions fréquentes et douloureuses, des pesanteurs dans le bas-ventre et dans les cuisses, exagérées par la marche et la station debout, du gonflement de la vulve, de la rougeur générale de la vulve, du vagin, de l'urètre, du col de l'utérus. La muqueuse de ces organes présente à certains endroits des granulations ou ulcérations ; la douleur au toucher vaginal est très vive ; une suppuration jaune verdâtre abondante tache la chemise, colle les poils de la vulve ; on y retrouve en abondance du gonocoque. On constate en même temps un certain état général (frissons, fièvre, douleurs de reins) dû sans doute à une infection légère de l'utérus et des trompes. L'affection persiste à l'état aigu pendant huit à quinze jours, puis passe à l'état chronique.

2° ***Forme chronique d'emblée.*** — C'est surtout cette forme qui peut rester localisée à un des organes génito-urinaires (urètre, vulve, vagin, etc.); mais il faut savoir que cette forme chronique d'emblée peut passer à l'état aigu, quand les circonstances favorables se trouvent réunies, et surtout qu'elle peut parfaitement provoquer une urétrite blennorragique aiguë chez l'homme.

L'*urétrite blennorragique chronique* se manifeste seulement chez la femme par une légère cuisson, souvent même par aucun symptôme fonctionnel : le méat est parfois gros, boursouflé, ulcéré ; les urines du premier verre sont légèrement troubles et renferment quelques filaments ; la pression de l'urètre fait sourdre au méat une goutte de muco-pus, et parfois permet de reconnaître et de vider des abcès

folliculaires. A l'urétrite sont souvent associées de la vulvite et de la vaginite.

La *vulvite blennorragique chronique* se reconnaît à de petites plaques rouges ulcérées qui siègent en arrière des petites lèvres et en avant des caroncules hyménéaux; elle peut être due au pus qui, baignant la vulve, finit par l'irriter et est alors due à une infection banale; mais plusieurs auteurs y ont décelé le gonocoque. — La *vaginite blennorragique chronique* se caractérise par un pointillé rouge et des érosions siégeant surtout au niveau du cul-de-sac postérieur et du col utérin; dans les cas anciens on peut constater l'épaississement de la muqueuse et parfois un certain degré de desquamation (*vaginite exfoliante*). Bumm a montré que l'épithélium pavimenteux du vagin se laissait très difficilement pénétrer par le gonocoque, à l'envahissement duquel il constituait même ordinairement une véritable barrière; Saenger croit cependant que cette pénétration est possible, notamment chez les petites filles et les lymphatiques, mais que, dans la majorité des cas, la vaginite est due à des microbes d'infection secondaire.

COMPLICATIONS. — Celles-ci peuvent survenir aussi bien dans la blennorragie chronique que dans la blennorragie aiguë.

1° **Cystite.** — Elle est ordinairement légère et temporaire, mais elle peut revêtir parfois le caractère hémorragique, douloureux et rebelle, et peut nécessiter alors l'ouverture hypogastrique et le curettage vésical.

2° **Bartholinite.** — Elle revêt parfois la forme *aiguë*, et est due alors soit au gonocoque (Griffon), soit à des microbes d'infection secondaire (Bumm, Saenger); elle peut exister d'un ou des deux côtés, et se manifeste alors par une sensation de tension parfois très douloureuse dans l'une des grandes lèvres, ou dans les deux; à ce niveau existe une enflure parfois volumineuse qui déforme la région; la pression au niveau de la tumeur fait parfois sourdre une goutte de pus gonococcique au niveau de l'orifice excréteur, sur le bord interne de la grande lèvre. L'incision est ordinairement nécessaire pour évacuer le foyer purulent et permettre la cicatrisation. La *bartholinite chronique* est plus fréquente; elle peut succéder à la forme aiguë ou être chronique d'emblée; elle se caractérise par un noyau induré que l'on sent au niveau de la glande, ayant ordinairement le volume d'une noisette; parfois on constate une tuméfaction diffuse et plus molle. La pression fait toujours sourdre une goutte de liquide muco-purulent filant, dans laquelle le microscope permet de retrouver ordinairement du gonocoque.

3° **Complications génitales.** — Elles sont très fréquentes, mais nous ne ferons que les mentionner, leur description étant faite d'une façon complète ailleurs (1). La *métrite du col* est très fréquente et carac-

(1) Voy. *Maladies des organes génitaux chez la femme.*

térisée par un bouchon de muco-pus où se cantonne indéfiniment le gonocoque; ce bouchon forme à la fois une barrière à l'envahissement de la muqueuse de l'utérus et des trompes; aussi faut-il être sobre d'explorations intracervicales et intra-utérines, tant que persiste du gonocoque. La *salpingite* est due à l'envahissement microbien de la muqueuse utérine et tubaire, souvent provoqué par une exploration ou une manœuvre intra-utérine. Le gonocoque a été retrouvé dans un quart et même un tiers des cas de pyo-salpinx (Wertheim, Hartmann et Morax); il pénètre même très loin dans l'épaisseur de la paroi de la trompe, sous la muqueuse et les muscles (Wertheim). La *périmétrite* et la *pelvipéritonite* peuvent compliquer la métrite et la salpingite et aggraver notablement la situation; on connaît la fréquence de ces pelvi-péritonites, dites *batistiques*, succédant aux premiers mois du mariage et qui compromettent si gravement la santé et la fécondité de la femme.

4° **Polypes de l'urètre** (1). — Ils peuvent succéder à toutes les urétrites blennorragiques ou microbiennes quelconques, même aux urétrites devenues aseptiques. Ce sont des *tumeurs polypoïdes*, rouge framboisé ou violacé, siégeant ordinairement dans les environs du méat, quelquefois tout le long de l'urètre, s'accompagnant de douleurs, cuisson, fréquence des mictions, douleurs parfois très vives à la fin de la miction (ténesme vésical), pouvant irradier dans la vessie vers l'hypogastre. Elles entr'ouvrent ordinairement le méat, ou bien on peut les faire saillir à travers celui-ci. L'urétroscopie permet de les reconnaître et de fixer leur siège.

TRAITEMENT. — La cautérisation au galvanocautère ou l'ablation au bistouri sont les meilleurs modes de traitement.

Le traitement comprend encore les bains généraux, les bains de siège, les injections vaginales au permanganate de potasse, à l'oxycyanure de mercure ou au sublimé à 1/2000 et 1/1000; le *traitement local* de l'urétrite consiste dans des applications de crayons antiseptiques (iodoforme, ichtyol, thigénol ou protargol), des instillations ou badigeonnages de la muqueuse urétrale avec une solution de permanganate à 1 p. 100, de thigénol à 20 p. 100, de protargol à 10 et 15 p. 100 ou de nitrate d'argent à 2 et 5 p. 100. En cas de persistance de l'urétrite, il y a intérêt à faire de hautes dilatations de l'urètre, et, sous le contrôle de l'urétroscope, à cautériser les lésions à la pointe du galvanocautère (ulcérations, folliculites, glandulites, polypes).

LES URÉTRITES CHEZ LES ENFANTS.

Urétrites des petits garçons. — Elles sont rares. Autrefois on attribuait toutes ces urétrites à des causes mécaniques ou d'irritation :

(1) Soudeau, Th. de Paris, 1888.

onanisme, phimosis, parasites intestinaux, corps étrangers, cristaux d'acide urique. Maintenant, on les considère presque toutes comme ayant une *origine gonococcique*. Elles sont provoquées ordinairement par des attentats à la pudeur (attouchements ou essais de coït) commis sur eux par des femmes blennorragiennes, le plus souvent une bonne ou une sœur aînée. Dans les ménages ouvriers où plusieurs enfants couchent dans le même lit, il n'est pas rare de voir un frère essayer de pratiquer le coït avec sa sœur, et gagnant ainsi la blennorragie, si sa sœur est elle-même atteinte de vulvo-vaginite. Parfois c'est près d'une « petite amie » que le petit garçon aura récolté la blennorragie. Ces « petits ménages », qui ne sont pas très rares, d'après Legroux, expliquent bien des cas de contagion qu'on pourrait rapporter sans cela à une cause extragénitale.

Ces urétrites des petits garçons sont caractérisées par des *symptômes* nets : le prépuce est très tuméfié, l'écoulement abondant, la douleur à la miction très vive ; parfois il existe de l'incontinence. Le rhumatisme n'est pas rare, mais on n'observe ordinairement ni cystite, ni orchite.

Urétrites blennorragiques des petites filles. — Elles sont toujours liées chez elles à la *vulvo-vaginite blennorragique*. La fréquence de cette dernière est assez considérable, à cause de la facilité de la contagion ; on observe même parfois de véritables épidémies de vulvo-vaginite. Autrefois, on en décrivait plusieurs variétés : *primitive*, due à la malpropreté, la masturbation, la présence d'oxyures vermiculaires ; *secondaire* à différentes affections : eczéma, impétigo, fièvre typhoïde, etc. ; enfin *vénérienne*, résultant alors d'attentats à la pudeur. Maintenant les auteurs sont d'accord pour les considérer toutes comme *gonococciques*. Fraenkel et Cseri (1885) montrent la présence du gonocoque dans les écoulements vulvo-vaginaux. Veillon et Hallé (1), sur 21 cas, trouvent : 17 fois le gonocoque, dont 5 fois à l'état de pureté et 12 fois associé à des microbes du vagin ; 3 fois des microbes divers, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille pseudo-diphtérique, et 1 fois le colibacille à l'état de pureté.

L'origine vénérienne est rare en réalité ; il faut accuser surtout la contagion, au moment de l'accouchement, par les linges ou éponges, par les vases ou cuvettes de water-closet, le thermomètre, enfin par attouchements entre petites filles déjà malades.

La *symptomatologie* est très caractéristique : écoulement abondant jaune verdâtre tachant la chemise, œdème, démangeaisons, rougeur, érosions au niveau de la vulve, des grandes et des petites lèvres, ainsi que de la membrane hymen ; irritation du périnée et parfois de l'anus, brûlures au moment de la miction, parfois propagation à la vessie, d'où cystite, ou bien à la matrice, aux trompes et au péritoine, ce

(1) Veillon et Hallé, *Arch. de méd. expér.*, 1896.

qui entraîne alors des douleurs de ventre, du ballonnement, des vomissements et de la fièvre. Souvent on constate du rhumatisme articulaire ; on en faisait autrefois du pseudo-rhumatisme infectieux, mais c'est bien en réalité du rhumatisme blennorragique. Celui-ci est d'ailleurs ordinairement bénin et aboutit rarement à l'ankylose.

La vulvo-vaginite des petites filles est une affection *tenace et rebelle* : les récidives sont fréquentes; le *pronostic* en est donc toujours assez sérieux, surtout à cause des complications génitales possibles : ainsi doivent sans doute être expliquées nombre de métrites et salpingites virginales soi-disant spontanées.

Le *diagnostic* consiste dans la recherche du gonocoque : celle-ci doit être systématique dans tous les écoulements vaginaux des petites filles.

Le *traitement* doit d'abord être prophylactique, en cas d'épidémie notamment : tout objet (linge, éponge) servant à une enfant atteinte de vulvo-vaginite doit lui être exclusivement réservé, ou en tout cas soigneusement désinfecté (thermomètre, vase de nuit). Une fois que l'affection a fait son apparition, il faut ordonner régulièrement des bains généraux, et des bains de siège légèrement antiseptiques au permanganate de potasse ou à l'oxycyanure de mercure à 1/4000, puis à 1/2000 ; les injections vaginales se feront avec les mêmes solutions ou avec une solution de sublimé à 1/6000, en se servant de petites canules en verre ou, mieux, de sondes Nélaton n° 15. La désinfection, pour être efficace, doit être vaginale et vulvaire.

DES PROSTATITES.

Il y a lieu de rappeler ici quelques-unes des notions que nous avons exposées au début de cet article, sur les lois qui régissent l'infection de l'appareil glandulaire urétral et péri-urétral et qui ne sont d'ailleurs qu'une application particulière des lois de la pathologie glandulaire générale à l'appareil urinaire et à l'appareil génital. Bien que nous n'ayons en vue que les prostatites spécialement, il est bien certain que tout ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de ces dernières s'applique aussi bien aux autres glandes de l'urètre (glandes de Littre, glandes de Méry-Cowper) ; si les prostatites constituent en effet la manifestation la plus fréquente et la plus grave de l'infection glandulaire de l'urètre, il faut bien savoir que tout l'appareil glandulaire est atteint dans les infections urétrales.

Pour être complet, il faudrait faire ici l'étude des différentes infections de l'appareil glandulaire de l'urètre.

A l'état normal, toutes les glandes de l'urètre ont pour fonction de sécréter un liquide qui entretient d'abord l'humidité constante de la muqueuse urétrale, et de déverser, au moment de l'éjaculation, leurs produits de sécrétion, qui viennent se mélanger au sperme pour le rendre plus fluide et faciliter ainsi la fécondation. Cet appareil

glandulaire est complètement aseptique à l'état normal et ses sécrétions présentent alors une composition à peu près invariable.

Le conduit urétral lui-même offre cependant en permanence des germes microbiens à sa surface, mais ces microbes saprophytes, véritables hôtes normaux de l'urètre, n'ont aucune influence pathogène en temps ordinaire. Malgré tout, on conçoit que ce soient là des ennemis perpétuels, avec lesquels il faut compter; viennent à changer en effet les conditions d'équilibre physiologique ou d'évacuation mécanique de l'appareil glandulaire urétral, le liquide de sécrétion des glandes, qui a pour mission de balayer mécaniquement les parois du canal, et peut-être même de jouer un rôle antitoxique vis-à-vis de ces hôtes normaux, ce liquide de sécrétion modifié dans sa composition chimique manque à sa mission, et l'urètre est alors envahi par ces microbes saprophytes qui deviennent pathogènes. On conçoit donc toute l'importance d'une composition chimique normale des produits de sécrétion glandulaire, et de leur évacuation mécanique satisfaisante pour empêcher cette action des microbes saprophytes toujours menaçante, puisque la présence de ces derniers est constante, pour empêcher aussi les infections accidentelles venues du dehors.

On comprend maintenant combien, dans les inflammations glandulaires en général et urétrales en particulier, il y a lieu de se préoccuper de deux notions : la *qualité physiologique des sécrétions et leur bonne évacuation* d'une part, l'*infection de l'appareil glandulaire* d'autre part. De telle sorte que des lésions aseptiques accompagnent ou peuvent même souvent précéder l'infection glandulaire. Nous avons déjà insisté sur l'importance des lésions aseptiques dans l'étiologie et la pathogénie des prostatites; nous y reviendrons d'ailleurs tout à l'heure; mais nous tenons, avant de clore ces quelques notions générales, à citer cette phrase de Dupré, concernant les infections glandulaires en général, et qui résume parfaitement les idées que nous venons d'exposer : « Le bilan anatomo-pathologique des infections glandulaires ascendantes se résume dans un mélange de lésions aseptiques et septiques, entre lesquelles existe un rapport chronologique variable, dont les premières en général précèdent les secondes, dont on constate le plus souvent l'association anatomique et qui ont un effet réciproque d'appel et de renforcement » (1).

La conséquence de l'infection de l'appareil glandulaire de l'urètre et de la prostate en particulier est de troubler encore davantage la sécrétion physiologique des glandes atteintes, d'abord par action directe de l'agent microbien sur l'épithélium sécréteur qui est ordinairement frappé déjà d'hypersécrétion, ensuite par évacuation insuffisante des sécrétions, due à l'obstruction des canaux ou orifices excré-

(1) Dupré, *Maladies des glandes salivaires*, fascicule XX du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert.

teurs. Il se produit alors deux phénomènes connexes : *hypersécrétion* glandulaire et *stagnation* des produits sécrétés, qui distendent les culs-de-sac glandulaires et favorisent souvent la formation de résidus, de *calculs intraglandulaires* (évolution lithogène intraglandulaire) et provoquent, en même temps que la modification des éléments nobles sécréteurs, une réaction du tissu conjonctif péri-acineux (sclérose périglandulaire). Toute l'histoire des prostatites aiguës, chroniques et de l'hypertrophie de la prostate est là : *infection glandulaire* évoluant vers l'*hypertrophie de l'élément glandulaire* ou vers la *sclérose conjonctive*, avec des modalités différentes suivant l'agent causal et le terrain sur lequel évolue cette infection glandulaire.

Nous étudierons successivement les *prostatites aiguës* et les *prostatites chroniques*.

I. — PROSTATITES AIGUËS.

ÉTIOLOGIE. — Celles-ci surviennent ordinairement dans le cours d'une urétrite aiguë, le plus souvent gonococcique (69 fois sur 98 cas, Segond) et sont alors dues à une infection ascendante; mais un certain nombre peuvent apparaître sans que l'urètre soit infecté : ce sont les *prostatites primitives*, moins étudiées, mais très importantes à connaître.

Au point de vue étiologique, il nous faut étudier successivement la *cause déterminante* de l'affection, c'est-à-dire le *microbe*, les *voies suivies par l'infection* et les *causes prédisposantes*.

Le microbe. — L'agent microbien de la prostatite aiguë peut être variable, et, bien que la prostatite aiguë d'origine blennorragique soit de beaucoup la plus fréquente, ce n'est pas le gonocoque, chose curieuse, qu'on rencontre le plus fréquemment au cours de la prostatite aiguë. Casper n'a pas pu le trouver une seule fois dans 30 cas de prostatite. Cependant Sonet et Cottet ont publié des cas de suppuration gonococcique. Nous-même en avons observé plusieurs cas. Les microbes le plus fréquemment décrits sont le staphylocoque, le streptocoque (Frisch, Albarran), le pneumocoque (Guillon) et même des bacilles anaérobies (Albarran et Cottet).

Voies suivies par l'infection. — Trois voies peuvent être suivies par l'infection.

1° ***Voie ascendante ou urétrale*** **(prostatites spontanées).** — L'urètre se prend de proche en proche et d'avant en arrière; c'est la voie que suivent les infections prostatiques succédant aux urétrites et notamment à la blennorragie.

C'est encore cette voie que suivent les infections prostatiques survenant à la suite de cathétérismes, d'explorations intra-urétrales; mais ici l'infection n'est plus spontanée; elle est au contraire provoquée par une manœuvre qui apporte directement l'agent microbien

au niveau de la prostate; c'est pourquoi nous rejetons l'étude de ces cas à l'infection par voie directe.

Une autre catégorie de faits est intéressante à étudier : nous voulons parler de ces prostatites qui surviennent après un massage violent, imprudent ou maladroit de la prostate. Celui-ci provoque-t-il une simple congestion prostatique avec appel des microbes de l'urètre, ou bien fait-il passer une infection latente et subaiguë à l'état aigu, en augmentant la virulence des microbes qui ont déjà envahi la prostate? C'est plutôt à cette dernière hypothèse que nous nous rallierions.

2° ***Voie directe*** **(prostatites provoquées).** — Elle explique toutes les prostatites survenues à la suite de contusions ou de plaies du périnée, de massages de la prostate, de cathétérismes septiques, de sondes à demeure, d'injections ou de lavages faits sous trop forte pression. Mais il y a lieu de faire remarquer que si, certainement, le traumatisme joue un grand rôle ici, il faut aussi tenir grand compte des microbes normaux ou pathologiques qui peuvent être entraînés de l'urètre antérieur dans l'urètre postérieur, et qui contaminent celui-ci en même temps que la prostate. C'est pourquoi l'on doit toujours s'abstenir, au cours d'une urétrite antérieure aiguë, surtout blennorragique, de faire un cathétérisme, une injection urétrale, ou un lavage sous trop forte pression. C'est pourquoi il ne faut pas non plus, autant que possible, laisser une sonde à demeure dans un canal infecté, ou tout au moins on doit la laisser le moins longtemps possible et la renouveler souvent, en faisant entre temps des lavages autour de la sonde.

3° ***Voie vasculaire*** **(prostatites par infection générale).** — On peut l'accuser dans le cas de prostatites succédant à des *maladies infectieuses* comme les oreillons, la variole, la grippe, la fièvre typhoïde, etc.; dans tous ces cas, l'infection se fait par la voie sanguine et est transportée par la circulation artérielle; on peut se demander cependant si, dans certains cas, elle n'a pas une *origine rénale* (bactériurie rénale); lorsque la prostatite a succédé à une *infection intestinale* (hémorroïdes, fistule à l'anus, rétrécissement du rectum, entéro-colite), il est plus naturel de penser que la propagation s'est faite par les vaisseaux lymphatiques de la région, ou par le court circuit artériel intestino prostatique.

Causes prédisposantes. — Elles jouent souvent aussi un rôle très important dans l'apparition et l'évolution de la prostatite aiguë. Différents auteurs ont insisté depuis longtemps sur l'action nuisible du *froid*, que l'on accusait de pouvoir provoquer à lui seul la prostatite *a frigore*, de la station assise prolongée, des *trépidations répétées*, de la bicyclette, du cheval, des excès génitaux (masturbation, coït répété), de la constipation, des purgations répétées, de l'abus des balsamiques. Toutes ces causes provoquent la *congestion* de la pros-

tate, et mettent cette glande dans les conditions les plus favorables pour subir les conséquences d'une infection directe ou voisine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la prostatite aiguë doit être considérée à deux phases bien différentes. Au début, l'infection, qui a envahi l'urètre postérieur, pénètre dans les glandes les plus superficielles de la muqueuse ; souvent les trois groupes de *glandes prostatiques sous-muqueuses* sont seuls atteints : glandes sous-cervicales, sous-montanales et pré-urétrales.

L'inflammation se localise sur l'épithélium intraglandulaire, et ne dépasse pas l'épaisseur de la paroi glandulaire : il s'agit bien là d'une *prostatite catarrhale endoglandulaire* ou encore *folliculaire*, qui se manifeste d'ailleurs par des filaments caractéristiques épousant la forme même de la tubulure glandulaire et constitués surtout par des cellules épithéliales et des leucocytes au milieu desquels on peut rencontrer des microbes. Les produits de sécrétion s'accumulent ainsi dans la lumière des acini glandulaires qui se distendent, bourrés par leur contenu, et forment pour ainsi dire de véritables petits kystes suppurants : les abcès, si on peut les nommer ainsi, sont alors microscopiques et purement endoglandulaires. Souvent alors se produisent une ou plusieurs évacuations des glandes ainsi bourrées de débris épithéliaux et de leucocytes, et la guérison finit par se produire.

A un second stade, non seulement la diapédèse des globules blancs se produit dans la lumière de l'acinus et infiltre la paroi glandulaire, mais elle dépasse les limites de la glande et envahit le tissu cellulaire périglandulaire. La prostatite folliculaire se transforme alors en prostatite *parenchymateuse* ou *interstitielle*. A ce moment, la prostate donne au doigt la sensation d'une glande injectée au suif. Il se forme alors des foyers de suppuration interglandulaires, plus ou moins nombreux.

La prostate peut être criblée de ces petits *abcès miliaires* qu'on trouve souvent au nombre de 20 ou 30. Plusieurs de ces abcès se réunissent parfois de manière à constituer un *véritable abcès* de la prostate. Cet abcès peut être situé près de la muqueuse urétrale et s'ouvrira alors naturellement du côté de l'urètre ; mais il peut aussi occuper le centre d'un des lobes prostatiques, et rester longtemps enkysté ; puis il pourra fuser soit du côté de l'urètre, c'est le cas le plus fréquent, soit du côté du périnée, soit du côté du rectum.

Dans sa marche vers le rectum, l'abcès de la prostate rencontre la coque conjonctive périphérique de la prostate et la lame de tissu cellulaire inter-recto-prostatique, l'inflammation envahit ces différentes couches : c'est la *périprostatite* ; parfois même se produisent à ce niveau des fusées purulentes avec décollements étendus : il s'agit alors d'un véritable *phlegmon périprostatique* qui peut s'ouvrir à la fois du côté du rectum et du périnée, ou rarement fuser ver[illegible] l'orifice

inguinal, la région obturatrice, parfois même exceptionnellement vers l'ombilic ou la région fessière.

Le foyer de l'abcès est irrégulier, anfractueux, à plus forte raison lorsqu'il s'est produit des décollements et des fusées. Parfois même il offre des débris sphacélés et un aspect *gangreneux*, ce qui se produit surtout quand l'infection est due à des microbes anaérobies. Certaines inflammations sont tellement septiques qu'elles ont à peine le temps d'arriver à la suppuration; tous les tissus sont infiltrés d'une

Fig. 8. — Toucher rectal.

sérosité louche : il s'agit alors de véritables *phlegmons diffus* périprostatiques, dus à une infection suraiguë.

Très souvent, dans les cas graves, la prostate est en grande partie détruite et la guérison survient par *sclérose* des foyers de suppuration; il ne reste plus qu'une toute petite partie des éléments nobles de la glande.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de la prostatite aiguë est ordinairement assez accentuée: les *douleurs* sont vives, lancinantes, gravatives, avec irradiations à l'anus, au périnée, dans la verge; il existe une sensation de tension continuelle dans toute la région périnéale et de corps étranger permanent dans le rectum. Les douleurs à la *défécation* sont très vives et la constipation est opiniâtre.

tate, et mettent cette glande dans les conditions les plus favorables pour subir les conséquences d'une infection directe ou voisine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la prostatite aiguë doit être considérée à deux phases bien différentes. Au début, l'infection, qui a envahi l'urètre postérieur, pénètre dans les glandes les plus superficielles de la muqueuse ; souvent les trois groupes de *glandes prostatiques sous-muqueuses* sont seuls atteints : glandes sous-cervicales, sous-montanales et pré-urétrales.

L'inflammation se localise sur l'épithélium intraglandulaire, et ne dépasse pas l'épaisseur de la paroi glandulaire : il s'agit bien là d'une *prostatite catarrhale endoglandulaire* ou encore *folliculaire*, qui se manifeste d'ailleurs par des filaments caractéristiques épousant la forme même de la tubulure glandulaire et constitués surtout par des cellules épithéliales et des leucocytes au milieu desquels on peut rencontrer des microbes. Les produits de sécrétion s'accumulent ainsi dans la lumière des acini glandulaires qui se distendent, bourrés par leur contenu, et forment pour ainsi dire de véritables petits kystes suppurants : les abcès, si on peut les nommer ainsi, sont alors microscopiques et purement endoglandulaires. Souvent alors se produisent une ou plusieurs évacuations des glandes ainsi bourrées de débris épithéliaux et de leucocytes, et la guérison finit par se produire.

A un second stade, non seulement la diapédèse des globules blancs se produit dans la lumière de l'acinus et infiltre la paroi glandulaire, mais elle dépasse les limites de la glande et envahit le tissu cellulaire périglandulaire. La prostatite folliculaire se transforme alors en prostatite *parenchymateuse* ou *interstitielle*. A ce moment, la prostate donne au doigt la sensation d'une glande injectée au suif. Il se forme alors des foyers de suppuration interglandulaires, plus ou moins nombreux.

La prostate peut être criblée de ces petits *abcès miliaires* qu'on trouve souvent au nombre de 20 ou 30. Plusieurs de ces abcès se réunissent parfois de manière à constituer un *véritable abcès* de la prostate. Cet abcès peut être situé près de la muqueuse urétrale et s'ouvrira alors naturellement du côté de l'urètre ; mais il peut aussi occuper le centre d'un des lobes prostatiques, et rester longtemps enkysté ; puis il pourra fuser soit du côté de l'urètre, c'est le cas le plus fréquent, soit du côté du périnée, soit du côté du rectum.

Dans sa marche vers le rectum, l'abcès de la prostate rencontre la coque conjonctive périphérique de la prostate et la lame de tissu cellulaire inter-recto-prostatique, l'inflammation envahit ces différentes couches : c'est la *périprostatite* ; parfois même se produisent à ce niveau des fusées purulentes avec décollements étendus : il s'agit alors d'un véritable *phlegmon périprostatique* qui peut s'ouvrir à la fois du côté du rectum et du périnée, ou rarement fuser vers l'orifice

inguinal, la région obturatrice, parfois même exceptionnellement vers l'ombilic ou la région fessière.

Le foyer de l'abcès est irrégulier, anfractueux, à plus forte raison lorsqu'il s'est produit des décollements et des fusées. Parfois même il offre des débris sphacélés et un aspect *gangreneux*, ce qui se produit surtout quand l'infection est due à des microbes anaérobies. Certaines inflammations sont tellement septiques qu'elles ont à peine le temps d'arriver à la suppuration; tous les tissus sont infiltrés d'une

Fig. 8. — Toucher rectal.

sérosité louche : il s'agit alors de véritables *phlegmons diffus* périprostatiques, dus à une infection suraiguë.

Très souvent, dans les cas graves, la prostate est en grande partie détruite et la guérison survient par *sclérose* des foyers de suppuration; il ne reste plus qu'une toute petite partie des éléments nobles de la glande.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de la prostatite aiguë est ordinairement assez accentuée: les *douleurs* sont vives, lancinantes, gravatives, avec irradiations à l'anus, au périnée, dans la verge; il existe une sensation de tension continuelle dans toute la région périnéale et de corps étranger permanent dans le rectum. Les douleurs à la *défécation* sont très vives et la constipation est opiniâtre.

Les *mictions* ne sont pas fréquentes, mais plutôt retardées, pénibles et douloureuses pendant toute leur durée. Les urines ne passent qu'avec peine et au prix de vives souffrances, le jet d'urine est tout petit et tortillé. Parfois même la *rétention* devient complète pendant un ou deux jours.

Les *urines* sont ordinairement troubles, chargées, foncées et contiennent de gros filaments, ce qui est dû à l'urétrite concomitante. Les *symptômes généraux* sont parfois intenses : frissons petits ou répétés ou au contraire grand frisson, fièvre variant entre 39° et 40°, langue saburrale, perte de l'appétit. Ils annoncent l'entrée en scène de la prostatite.

Le symptôme le plus important est fourni par le *toucher rectal* ; celui-ci montre la prostate, animée de battements artériels, faisant une volumineuse saillie dans le rectum, et très douloureuse au toucher. La douleur est extrêmement vive ; aussi le toucher rectal doit-il être pratiqué *avec la plus extrême circonspection*, si on ne veut pas transformer une prostatite aiguë en une périprostatite. Le malade doit être couché dans la position horizontale (fig. 8) ; le doigt explorateur, recouvert d'un doigtier protecteur (fig. 9), est enduit, ainsi que l'anus, d'une grande quantité de vaseline. Nous avons même l'habitude, pour faciliter le toucher rectal et le rendre moins douloureux, de le pratiquer après avoir fait prendre au malade un bain de siège et un lavement très chaud qui décongestionnent la prostate. On ne doit jamais pratiquer le massage ; le toucher, dans les cas de prostatite aiguë, doit se limiter à une exploration prudente et à une *légère expression* de la glande si la douleur n'est pas trop intense.

Quand l'abcès intraprostatique est formé, le toucher rectal permet quelquefois de le sentir sous forme d'une partie plus molle dans laquelle le doigt s'enfonce, telle une étoffe souple tendue sur un cadre résistant, suivant la comparaison de Guyon. Le toucher rectal peut même provoquer l'évacuation de l'abcès dans l'urètre ou le rectum, lorsque la poche de l'abcès est très mince ; lorsque l'abcès s'est déjà ouvert, le toucher rectal permet de le vider par pression digitale : la miction ou le lavage qui suivent ramènent alors du pus, des grumeaux, des débris purulents et des filaments.

Souvent le malade a la sensation très nette de l'*ouverture de l'abcès* ; il se produit une évacuation purulente, soit dans l'urètre, et du pus apparaît parfois au méat, en même temps que les urines deviennent troubles ; soit dans le rectum, et du pus se mélange alors aux selles ; parfois même il s'en écoule par l'anus. En même temps les douleurs diminuent, la fièvre tombe et peu à peu la suppuration s'atténue et le foyer se tarit.

Le cathétérisme de l'urètre doit être proscrit, sauf s'il existe de la rétention ; la sonde se trouve d'ailleurs souvent arrêtée au niveau de l'urètre postérieur par une bosselure formée par la prostate aug-

mentée de volume et par la douleur vive qu'elle provoque à ce niveau.

FORMES CLINIQUES. — En dehors de la forme habituelle de prostatite aiguë que nous venons de décrire, il existe d'autres variétés intéressantes à étudier : une *forme septique suraiguë* qui peut emporter rapidement le malade; une *forme subaiguë* (1) *ou tiède* de prostatite totale ou partielle; une *forme froide ou latente* chez les vieux urinaires, qui ne se révèle par aucun symptôme, mais qui revêt parfois la forme adynamique.

COMPLICATIONS. — Parfois des complications surviennent.

1° La *spermatocystite*, la *déférentite*, l'*épididymite* sont assez fréquentes, car la propagation par les canaux éjaculateurs est facile; peut-être y a-t-il aussi propagation directe par contiguïté de tissus de la prostate au col de la vésicule et au canal déférent.

2° La *cystite* vient parfois compliquer la prostatite, mais nous croyons qu'on confond souvent l'urétro-prostatite avec la cystite; le diagnostic des deux affections est cependant ordinairement facile. Cette dernière se caractérise surtout par la fréquence des mictions, la douleur à la fin de la miction et les hématuries terminales, ainsi que la diminution de la capacité vésicale. Dans l'urétro-prostatite, au contraire, on ne constate pas de mictions fréquentes, mais plutôt un certain retard et une certaine difficulté de la miction allant parfois jusqu'à la rétention; la capacité vésicale est conservée ou même augmentée.

3° C'est surtout la *périprostatite* et le *phlegmon périprostatique* qui sont à redouter, car ils peuvent s'accompagner d'un état général grave.

En tout cas, les dégâts sont toujours très longs à réparer.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des différentes variétés de prostatites aiguës devra être soigneusement fait : il faudra d'abord penser aux *prostatites d'origine urétrale* par infection glandulaire ascendante, et à la *prostatite blennorragique*, la plus fréquente de toutes; il faudra aussi savoir reconnaître les *prostatites primitives* liées à une maladie infectieuse, le plus souvent d'origine intestinale, ou à une cause d'irritation et de congestion locales.

PRONOSTIC. — Le pronostic est donc toujours sérieux. Si la simple prostatite catarrhale endoglandulaire n'a d'importance que par les multiples *récidives d'infection* qu'elle peut entraîner du côté du canal, la prostatite parenchymateuse comporte un pronostic beaucoup plus sévère, d'abord à cause des multiples petits foyers de suppuration qui la caractérisent et qui rendent la désinfection de la glande si difficile, ensuite à cause des *abcès* plus gros qui mettent souvent un temps considérable à se cicatriser complètement, enfin à cause de la des-

(1) Mayet, Prostatite glandulaire subaiguë d'emblée totale ou partielle (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, mars 1896, p. 193).

truction possible d'un grand nombre des éléments nobles de la glande. L'intervention doit donc être précoce.

TRAITEMENT. — Au début, le *traitement* pourra être conservateur. Il faudra empêcher la prostatite aiguë d'évoluer en recommandant le repos au lit, les bains de siège et les lavements chauds (de 40° à 50°), les cataplasmes ou compresses chaudes sur le périnée et la racine des cuisses, la suppression de tout traitement urétral. On pourra atténuer les douleurs par des suppositoires à la morphine ou à l'extrait de belladone.

Dès que la collection sera constituée, il faudra l'*inciser* largement par le périnée, à moins qu'elle ne soit très saillante par le rectum, auquel cas on serait autorisé à faire une ponction au point le plus fluctuant ; mais il faut savoir que les ouvertures rectales drainent mal l'abcès et favorisent les infections secondaires. Au contraire, la *large incision périnéale* ouvre l'abcès prostatique et périprostatique au point le plus déclive, et permet de débrider et de drainer largement. Il faut drainer ces abcès pendant longtemps et les empêcher de se refermer trop vite.

En même temps il faut désinfecter l'urètre et la prostate (lavages, instillations, dilatations), évacuer périodiquement les foyers prostatiques par des massages réguliers de la prostate, au besoin faire des massages prostatiques sur Béniqués introduits jusque dans l'urètre postérieur.

II. — PROSTATITES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES.

La prostatite chronique, affection excessivement fréquente et dont les conséquences peuvent être si importantes, n'a certainement pas la place qu'elle mérite en pathologie urinaire. Si elle a été, en effet, ces dernières années surtout, l'objet de nombreux travaux à l'étranger, et notamment en Allemagne de la part de Finger, son étude semblait un peu délaissée en France, quand Reliquet et Guépin, Albarran (1) et nous-même (2) attirèrent de nouveau l'attention sur cette question.

Deux notions capitales ressortent de tous ces travaux : l'influence considérable de la prostatite chronique dans la persistance des vieilles urétrites, et la transformation possible de la prostatite chronique en hypertrophie de la prostate. C'est ce que nous formulions déjà en 1902 à l'Association française d'urologie dans les deux propositions suivantes :

1° C'est la prostatite chronique qui explique et entretient indéfini-

(1) Albarran, Art. Prostatites chroniques du *Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Delbet, Paris, 1900.

(2) R. Le Fur, Des prostatites chroniques et de leur traitement (*Bull. de l'Assoc franç. d'urologie*, Paris, 1902).

ment ces urétrites rebelles, gouttes militaires, etc.; pour les faire disparaître, il faut soigner et guérir la prostatite.

2° La prostatite chronique de l'adulte, qu'elle soit primitive ou post-blennorragique, négligée et méconnue pendant de longues années, finit par conduire à l'affection désignée cliniquement sous le nom d'*hypertrophie de la prostate*, qui devrait plutôt être dénommée *prostatite chronique sénile* et qui n'est que l'aboutissant de la prostatite chronique prolongée de l'adulte.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'étiologie et la pathogénie de la prostatite chronique sont très intéressantes à étudier. Celle-ci peut succéder à la prostatite aiguë parenchymateuse ; mais elle est le plus souvent *chronique d'emblée* ; parfois elle présente une phase subaiguë, qui mène insensiblement à la phase chronique. Elle est le plus souvent d'origine glandulaire ascendante, liée à un certain degré d'urétrite postérieure. Mais nous croyons qu'il existe des prostatites subaiguës et chroniques qu'on doit appeler *primitives*, pour les opposer aux prostatites d'origine urétrale. Ledwich et Harrison, Goldberg et Scharff ont cité des cas de prostatites survenant au moment de la puberté, sans infection urétrale concomitante, et liées sans doute à l'arthritisme, à la scrofule ou à la goutte ; nous y ajouterons les prostatites dues aux excès génitaux ou à la masturbation, bien connues des anciens auteurs, et surtout les prostatites d'*origine intestinale* que Noguès et nous-même avons mentionnées. Suivant la classification que nous avons adoptée dans la thèse de Lecomte (1), on peut diviser les prostatites chroniques en *prostatites infectées* et *prostatites aseptiques*.

1° Les *prostatites infectées* peuvent être dues soit au *gonocoque* (prostatite véritablement blennorragique), soit à des *microbes d'infections secondaires* (staphylocoque, streptocoque, colibacille, bacille de Friedlaender, etc.).

Si, maintenant, nous voulons étudier l'influence de la blennorragie, qu'on considère d'ordinaire comme le facteur essentiel et constant de la prostatite chronique, voici ce que nous trouvons : sur 46 malades qu'il nous a été donné d'observer personnellement, 38 présentaient des antécédents blennorragiques, 8 n'avaient jamais eu de blennorragie : nous entendons par là d'urétrite gonococcique.

La proportion des prostatites chroniques primitives non blennorragiques serait donc, d'après cette statistique, de 1/5 environ par rapport aux prostatites d'origine blennorragique. Et encore ce chiffre, croyons-nous, doit-il être inférieur à la réalité.

2° Nous tenons ici à insister aussi sur l'existence, nous devrions dire la fréquence, des *prostatites primitives et aseptiques*, qui restent encore ignorées de la plupart des auteurs.

(1) Lecomte, Étude des prostatites chroniques (prostatite latente). Th. de Paris, mai 1902.

Nous avons donné, dans la thèse de Lecomte, tous les arguments qui nous paraissent militer en leur faveur. Nous avons réfuté les objections qu'on a faites contre ces affections, et dont les plus courantes consistent à dire qu'il est impossible d'affirmer qu'une prostatite est aseptique tant qu'on n'a pas fait de cultures des sécrétions prostatiques, ou à nier, en principe, l'existence de toute prostatite aseptique, sous prétexte que l'expression est défectueuse, car le mot *prostatite* implique une inflammation de la glande, et toute inflammation suppose une infection. Contentons-nous seulement de citer le passage par lequel nous terminions cette discussion :

« S'il ne s'agit que d'une simple question de terminologie, il faudrait alors trouver une autre expression qui conciliât tout le monde, bien qu'à notre avis ce terme exprime très heureusement la variété des lésions que nous décrivons en ce moment ; il est d'ailleurs très justifié par des expressions identiques indiquant des lésions semblables.

« L'urétrite aseptique n'a-t-elle pas droit de cité maintenant en pathologie urinaire, et n'est-elle pas acceptée par tous les spécialistes ? Et cependant, à notre avis, les urétrites aseptiques sont beaucoup moins fréquentes que les prostatites aseptiques, avec lesquelles elles ont dû souvent être confondues.

« Combien de fois, en effet, ne nous est-il pas arrivé de guérir, en soignant seulement la prostate, de soi-disant urétrites aseptiques persistantes pour lesquelles on avait épuisé la gamme des traitements urétraux ! Puis ce n'est pas tant au mot que nous tenons qu'à la lésion qu'il exprime. Comment, en effet, caractériser ces altérations de la glande prostatique constituées simplement par une hypersécrétion glandulaire, avec modifications de la sécrétion, s'accompagnant bientôt de dilatation des glandes, de rétention des produits sécrétés, et provoquant autour de ces lésions glandulaires primitives des lésions secondaires du tissu interstitiel (tissu conjonctif et musculaire), évolution qui finit ensuite par aboutir aux lésions constituées et définitives de la prostatite chronique ? Or ces lésions peuvent exister pendant longtemps sans que la prostate soit infectée, bien qu'elles constituent des conditions très favorables, un appel à l'infection (1). »

On peut aussi absolument rapprocher de ces prostatites aseptiques les hydronéphroses aseptiques. Il existe en effet une ressemblance frappante au point de vue pathogénique, toutes proportions gardées naturellement, entre les rétentions rénales aseptiques d'origine calculeuse par exemple, et les rétentions glandulaires aseptiques que l'on observe du côté de la prostate ; les calculs rénaux assimilables aux concrétions prostatiques, dilatations partielles des calices comparables aux dilatations des acini prostatiques, évacuations inter-

(1) Lecomte, *Loc. cit.*

mittentes des produits de sécrétion, tout est superposable, jusqu'aux déviations de l'urètre entraînées par l'augmentation de volume de la prostate et comparables aux coudures de l'uretère consécutives à l'augmentation de volume de la glande rénale, jusqu'à l'évolution lente et progressive terminée plus ou moins fatalement par l'infection des territoires obstrués.

Il suffit d'ailleurs, nous semble-t-il, de réfléchir un instant à la physiologie des glandes en général pour accepter l'interprétation que nous proposons. Et qu'on ne nous objecte pas que ce que nous décrivons sous le nom de *prostatite aseptique* c'est tout simplement la prostatorrhée décrite depuis longtemps déjà !

La *prostatorrhée* est, à proprement parler, l'expulsion par les voies naturelles d'une quantité plus ou moins abondante de liquide prostatique ; elle est caractérisée par des modifications anormales de la sécrétion prostatique en quantité ou en qualité. Elle est donc toujours d'origine pathologique et indique toujours une lésion glandulaire de l'épithélium. C'est plutôt un symptôme qui correspond à un très grand nombre d'états pathologiques divers de la glande prostatique ; il y a des *prostatorrhées infectées* correspondant aux prostatites infectées, dans lesquelles on retrouve, mélangés aux éléments de sécrétions prostatiques, des globules de pus et parfois des microbes ; il y a des *prostatorrhées aseptiques*, dans le liquide desquelles on ne retrouve ni pus, ni microbes, mais seulement des modifications en quantité (hypersécrétion glandulaire) ou en qualité (modifications chimiques) de la sécrétion glandulaire. Ces lésions de la glande, ordinairement limitées à l'épithélium, correspondant à la prostatorrhée aseptique méritent le nom de *prostatites aseptiques*. Puisque la prostatorrhée n'est qu'un symptôme, elle ne peut en rien servir à créer un type pathologique défini. Mais, comme tout symptôme, elle relève d'une lésion : cette lésion, quand il s'agit d'une prostatorrhée aseptique, c'est la prostatite aseptique. Personne ne songera à soutenir, en effet, que la prostatorrhée ne s'accompagne pas de modifications de l'épithélium sécréteur ; ce sont ces modifications, ces altérations, tenant sous leur dépendance la prostatorrhée aseptique, que nous désignons sous le nom de *prostatite aseptique*.

Cette démonstration toute théorique de la prostatite aseptique vient donc corroborer la démonstration expérimentale fournie par le laboratoire et par la clinique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie des prostatites chroniques est très obscure et atténuée le plus souvent ; il faut donc ordinairement chercher les symptômes pour les trouver.

1° ***Douleur spontanée.*** — La douleur spontanée est presque toujours *légère, vague et diffuse* ; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'elle devient violente et persistante, donnant parfois la sensation d'une coupure, d'une véritable déchirure au niveau de l'anus ; la

plupart du temps, elle se manifeste par des pesanteurs, des élancements au périnée, à l'anus, avec irradiations aux aines, aux bourses, aux testicules, aux lombes, au sacrum et au coccyx ; le plus souvent ces douleurs sont notablement augmentées par la station assise, par la défécation ; elles s'accompagnent souvent d'élancements dans le canal ; *dans plus de la moitié des cas, il n'y a absolument aucune gêne ni douleur*. La douleur est en rapport, croyons-nous, avec le degré de tension du liquide sécrété dans des cavités glandulaires non perméables.

2° ***Irradiations douloureuses***. — Certaines irradiations douloureuses et persistantes sont très caractéristiques :

a. Ce sont d'abord les *irradiations dans les aines* qu'on peut appeler *latérales* et *inguinale*, dues sans doute à un certain degré de déférentite et de funiculite concomitantes.

b. Ce sont ensuite les *irradiations postéro-supérieures à la région sous-lombaire, sacrées, iliaques ou fessières*. Ces dernières sont les plus caractéristiques et font rarement défaut. Tous les malades atteints de prostatite subaiguë et même chronique, surtout quand ils ignorent cette affection, ce qui est le cas le plus habituel, se plaignent « de souffrir beaucoup des reins » et accusent dans cette région des douleurs lancinantes, persistantes, rebelles, résistant à tous les traitements et qu'ils finissent ordinairement par traiter de douleurs rhumatismales, erreur que finit parfois par partager le médecin ; ou bien celui-ci pense à une affection rénale. Mais, quand on cherche à localiser d'une façon précise ces douleurs, on voit qu'elles ne sont pas lombaires, mais *sous-lombaires*, — à proprement parler *sacrées, iliaques ou fessières* ; elles sont parfois bilatérales, quand il existe de la prostatite au niveau des deux lobes de la glande ; mais nous avons souvent constaté le siège unilatéral de ces douleurs, et dans ce cas il n'existe de la prostatite que dans le lobe correspondant de la glande. Quelle est la pathogénie de ces douleurs si éloignées du foyer d'inflammation primitif ? Nous croyons que ce sont là des douleurs irradiées d'origine réflexe, peut-être dues à la compression de certains filets nerveux, provenant du plexus hypogastrique ; on sait, en effet, que tous les nerfs de la prostate, des vésicules séminales et du canal déférent, c'est-à-dire de tous les organes participant à l'inflammation dans le cas de prostatite, de vésiculite et de déférentite, proviennent du plexus hypogastrique. Quoi qu'il en soit de leur pathogénie, ces douleurs, qui sont d'ailleurs absolument comparables aux douleurs de même nature et de même siège que l'on observe chez la femme dans les inflammations du vagin ou du col de l'utérus, ces douleurs doivent être connues des médecins et des spécialistes, car elles sont *révélatrices de la prostatite* ; leur existence et surtout leur persistance doivent immédiatement attirer l'attention du côté de la prostate, dont l'exploration s'impose dès lors ; et ainsi pourront être diagnostiquées

des lésions ignorées par le malade et le médecin lui-même, surtout dans les variétés subaiguës et chroniques de la prostatite, lésions dont la méconnaissance peut entraîner les plus graves conséquences immédiates ou éloignées.

3° ***Troubles de la miction.*** — Ils sont aussi très variables : souvent ils sont absolument nuls ; on note parfois de la fréquence de la miction, surtout la fréquence nocturne ; des mictions douloureuses, impérieuses, provoquant même parfois de la *fausse cystite* ; c'est dans les cas de prostatite chronique évoluant vers l'hypertrophie de la prostate que les troubles de la miction peuvent devenir vraiment importants. Nous avons déjà noté la *fréquence nocturne* des mictions ; celle-ci peut s'accompagner d'une notable difficulté et d'un retard dans la miction, surtout le matin au réveil ; le jet est petit, sans force, et tombe aux pieds du malade ; parfois même ces troubles de la miction peuvent rappeler absolument le tableau du prostatisme : il s'agit alors de *prostatiques jeunes*, déjà entrés dans la voie du prostatisme progressivement, par suite du développement de leur prostatite chronique. On a même constaté de la *rétention d'urine*, qui se manifeste presque toujours par des crises de rétention aiguë ; exceptionnellement, cependant, on peut observer la rétention chronique incomplète.

Enfin, assez souvent l'on constate des *urines* uniformément troubles, dues soit à la présence de pus et de microbes dans l'urine (prostatites infectées), soit à la présence de microbes seuls (bactériurie vésicale d'origine prostatique).

4° ***Troubles génitaux.*** — Les troubles génitaux existent fréquemment sous forme d'érections fréquentes, surtout la nuit et le matin, d'éjaculations douloureuses, de pollutions nocturnes, d'impuissance, de spermatorrhée, de prostatorrhée, d'hémospermie.

La *prostatorrhée*, souvent associée à la spermatorrhée, est un des phénomènes les plus caractéristiques ; elle peut se produire à tout moment de la journée, pendant les érections ou en dehors d'elles, et surtout au moment de la défécation ; le malade présente alors des évacuations parfois abondantes, constituées par du liquide prostatique normal ou purulent ; il existe presque toujours une goutte matinale.

COMPLICATIONS. — Si la prostatite chronique est le plus souvent latente et insidieuse, certaines de ses *complications* servent parfois à la révéler. C'est ainsi que, lors de l'évacuation de quelques glandes prostatiques infectées qui peut inoculer l'urètre ou la vessie, on voit apparaître des *urétrites* ou des *cystites soi-disant spontanées* et dont il faut savoir rapporter la cause à une prostatite méconnue. Certaines glandes prostatiques obstruées peuvent au contraire devenir le point de départ d'*abcès de la prostate*, ordinairement d'allure froide et bénigne, mais qui peuvent se transformer en *abcès chauds*

de la prostate. Leur ouverture se fait presque toujours dans l'urètre, mais leur cicatrisation est souvent très lente à s'effectuer. C'est surtout dans l'hypertrophie de la prostate compliquée de prostatite chronique que ces abcès de la prostate sont fréquents, par suite des infections répétées dues au cathétérisme; mais leur existence passe alors souvent inaperçue à cause de leur latence complète, et demande toujours, en tout cas, à être recherchée soigneusement.

Les dernières complications sur lesquelles nous tenons à insister, car elles sont très mal connues, sont les *complications articulaires* (*arthrite*, *arthralgie*, *rhumatisme*). Combien de fois nous a-t-il été donné de guérir des arthrites rebelles soi-disant rhumatismales, et que la guérison d'une prostatite chronique concomitante, d'origine intestinale ou post-blennorragique, a fait disparaître comme par enchantement! Nous croyons même que les *arthrites* et les *pseudo-rhumatismes infectieux* accompagnant un certain nombre de maladies générales, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la dysenterie surtout, sont dus à une prostatite concomitante ignorée, celle-ci constituant un véritable foyer d'où l'infection rayonne sur le système articulaire, musculaire ou nerveux. Il en est de même d'ailleurs du *rhumatisme blennorragique*, qui succède toujours à une infection de l'urètre postérieur et de la prostate. Il nous a été donné bien souvent de guérir ainsi des rhumatismes et des arthrites apparus dans le cours d'une blennorragie ou d'une dysenterie, en soignant la prostate.

DIAGNOSTIC. — A part ces cas de complications révélatrices, l'examen clinique du malade, basé sur l'interrogatoire ou les symptômes fonctionnels, sera la plupart du temps insuffisant à permettre de poser le diagnostic. Ce n'est pas en effet sur les symptômes fonctionnels que nous venons d'étudier, manquant parfois, vagues souvent, demandant toujours à être recherchés avec insistance, que l'on peut songer à établir le diagnostic de prostatite chronique ; celle-ci existe souvent d'ailleurs depuis longtemps déjà quand ces symptômes apparaissent. C'est donc auparavant qu'il importe de porter le diagnostic.

1° ***Diagnostic de l'existence.*** — Quelle est la *méthode la plus sûre* pour bien examiner une prostate et pouvoir affirmer l'existence d'une prostatite chronique ? Voici celle que nous employons d'ordinaire et que nous recommandons.

Nous recueillons d'abord aseptiquement la *goutte urétrale*, s'il en existe, puis nous faisons l'*épreuve des trois verres* pour pouvoir, au besoin, constater et recueillir les filaments d'urétrite (premier verre), pour établir l'existence de filaments ou grumeaux plus abondants dans le deuxième et le troisième verre (bon signe de prostatite). Ensuite nous pratiquons le *toucher rectal* avec des doigtiers spéciaux en caoutchouc, munis de grands disques en caoutchouc pour protéger la main (fig. 9) ; nous procédons ainsi d'abord à l'examen de la prostate et des vésicules séminales, puis au massage de ces

organes, ce qui nous permet de recueillir soit le liquide prostatique lui-même directement au niveau du méat, soit, après massage de la prostate, les urines qui renferment les sécrétions prostatiques. On doit alors pratiquer l'examen macroscopique d'abord, microscopique ensuite, de ces sécrétions prostatiques qui renseigneront très exactement sur l'état physiologique ou pathologique de la prostate; il faut enfin terminer par l'exploration de l'urètre et de l'appareil génital.

L'*examen microscopique* des urines recueillies après massage de la prostate, et des urines émises spontanément, doit porter sur le

Fig. 9. — Doigtier pour toucher rectal.

dépôt obtenu par centrifugation de ces urines. Il faut faire en outre plusieurs lamelles ; de cette façon, on a de grandes chances de n'omettre aucun élément pathologique. Il arrive parfois que, dans des urines obtenues après massage de la prostate et contenant du pus en quantité appréciable, il est impossible de retrouver des microbes. Il y a à cela deux explications possibles : ou bien il existe des microbes qui ont passé inaperçus, et, dans ce cas, la méthode des cultures seules pourrait donner une certitude; ou bien, et nous serions assez tenté d'accepter cette seconde hypothèse, les microbes sont réellement absents dans le pus recueilli, mais non dans les cavités de suppuration : le pus se formerait alors grâce à eux sous l'influence de la rétention prolongée des sécrétions prostatiques dans les culs-de-sac glandulaires; il serait, en effet, bien extraordinaire que dans ces cavités glandulaires, dilatées ou obstruées, vraies étuves microbiennes, il n'existât pas quelques bactéries de virulence plus ou moins atténuée ; il peut même arriver que ces bactéries finissent à la longue par disparaître dans ces cavités glandulaires closes de toutes

parts, comme cela se produit pour les abcès du foie d'ancienne date.

Il importe aussi, dans ces examens microscopiques, de toujours rechercher la présence des *spermatozoïdes* ; leur déformation indique la participation des vésicules séminales ou du canal déférent à la phlegmasie. Nous avons aussi remarqué que, dans les cas de prostatite compliquée de spermatocystite à évolution aiguë ou même subaiguë, les spermatozoïdes sont ordinairement absents.

Cette méthode, qui consiste à évacuer par le massage de la glande les sécrétions prostatiques et à les recueillir soit directement au niveau du méat sur une lamelle, soit mélangées à la dernière portion des urines abandonnées dans la vessie ou au liquide d'un lavage urétro-vésical, cette méthode, disons-nous, donne d'excellents résultats et a fait faire de grands progrès à l'étude des prostatites chroniques. Mais elle a soulevé aussi des objections. Certains auteurs ont même été jusqu'à prétendre qu'il n'existe pas de méthode absolument sûre pour isoler les sécrétions prostatiques, car, même après le lavage des deux urètres, rien ne prouve que le massage de la prostate n'amène pas également l'évacuation des autres glandes urétrales. Nous croyons, au contraire, pouvoir affirmer qu'après lavage des deux urètres, soit à la solution de nitrate d'argent à 1/4000 (méthode de Gassmann), soit, comme nous le conseillons plutôt, avec une solution d'oxycyanure de mercure, d'anios ou d'aniodol à 1/4000, les sécrétions recueillies après massage de la prostate proviennent bien de cette glande, et non de l'urètre antérieur. Quant à l'objection qui consiste à dire que les sécrétions peuvent provenir de l'urètre postérieur, et non de la prostate, nous n'y attachons aucune importance, car nous estimons que, toutes les fois qu'il y a de l'urétrite postérieure, il existe aussi un certain degré de prostatite concomitante plus ou moins accentuée : les deux sortes de sécrétions se mélangent alors.

En pratique, nous allons même plus loin, et nous nous rallions à l'avis de Neisser, quand il affirme que, dans la généralité des cas, le malade, quand il urine largement après avoir conservé dans la vessie une notable quantité d'urine, lave complètement son urètre antérieur, et le débarrasse ainsi du pus et des microbes qu'il contient ; tous les éléments qu'on recueille donc après massage de la prostate proviennent bien alors de cette glande.

Nous employons, en effet, ordinairement ce procédé qui est plus expéditif, réservant celui des grands lavages des deux urètres aux cas où la suppuration de l'urètre antérieur est très abondante.

2° ***Diagnostic différentiel.*** — Le diagnostic des prostatites chroniques est facile à faire quand on procède de la façon méthodique que nous avons exposée plus haut ; mais il faut savoir que la prostatite chronique peut revêtir un tableau symptomatique qui la fait confondre souvent avec d'autres affections ; ainsi elle peut simuler la *cystite*, la *tuberculose prostato-vésiculaire*, une *affection*

rénale (bactériurie ou pyélonéphrite) caractérisée aussi par des douleurs lombaires, des urines troubles et des cylindres dans les urines.

Le diagnostic avec la *cystite* est parfois assez difficile : celle-ci se reconnaît ordinairement à la grande fréquence et à la douleur terminale des mictions, à la diminution de la capacité vésicale, au siège des douleurs spontanées qui sont abdominales, hypogastriques, sus-pubiennes, médianes. Dans la prostatite, au contraire, outre l'absence ordinaire de la fréquence et de la douleur à la miction, le siège des douleurs est souvent très particulier : au niveau du rectum, de l'anus, du périnée et aussi dans l'urètre profond, car il y a de l'urétrite postérieure concomitante. Mais il existe en outre *deux sortes d'irradiations*, comme nous l'avons déjà indiqué : 1° *dans les aines* (irradiations latérales et antérieures) ; 2° dans la *région sous-lombaire sacrée iliaque ou fessière* (irradiations postéro-supérieures). En outre, les douleurs existent plutôt dans l'intervalle des mictions qu'au moment même des mictions, et revêtent souvent le caractère d'élancements profonds.

Souvent la prostatite complique un *rétrécissement* qui seul attire l'attention ; nous croyons en effet que la prostatite accompagne d'une façon constante, à un degré plus ou moins accentué, les rétrécissements de l'urètre, au moins les rétrécissements anciens et serrés ; aussi conseillons-nous de toujours instituer un traitement direct contre cette prostatite concomitante.

Enfin, la prostatite chronique peut se présenter avec tous les symptômes du prostatisme ; on pourrait croire alors qu'il s'agit d'*hypertrophie de la prostate*, si les malades n'étaient si jeunes (trente, quarante ou cinquante ans). Nous avons affaire ici à cette classe si intéressante des *prostatiques jeunes*, qui établissent, à notre avis, la transition naturelle entre la prostatite chronique et l'hypertrophie de la prostate. La clinique confirme donc, elle aussi, les preuves données par le laboratoire, à savoir que l'hypertrophie de la prostate (expression vague, bâtarde et qui devrait disparaître de la nomenclature médicale) n'est que l'aboutissant d'un grand nombre d'états pathologiques divers, dont le plus important, au point de vue pathogénique, est l'inflammation chronique glandulaire, autrement dit la prostatite chronique. Quand celle-ci, pendant de longues années, évolue sur un terrain favorable, au milieu de causes prédisposantes, elle devient, à partir d'un certain âge, la *prostatite sénile* qui n'est que l'évolution ultime, dans certaines conditions particulières, de la prostatite chronique de l'adulte : ce qu'il faut savoir, c'est que pendant une longue période les accidents du prostatisme sont curables d'une façon fort simple.

3° ***Diagnostic des variétés.*** — Après avoir établi le diagnostic d'existence et le diagnostic différentiel de la prostatite chronique, il importe d'en reconnaître la *variété étiologique*. Quelques variétés sont surtout importantes à individualiser :

1° La *prostatite des rétrécis* (1), que nous considérons comme excessivement fréquente, constante même dirons-nous, infectée ou aseptique suivant les cas, est proportionnelle au degré du rétrécissement et ne guérit que par la dilatation du canal. Chez les vieillards, elle revêt une forme clinique qui simule absolument l'hypertrophie de la prostate sans en avoir la gravité.

2° La *prostatite dans l'hypertrophie de la prostate et chez les vieux prostatiques*, fréquente aussi, mais ignorée, prouvée par de nombreux examens histologiques d'Albarran (2), se manifeste sous forme, soit d'infiltration leucocytaire diffuse, soit d'abcès collecté. C'est une prostatite tiède, presque froide, souvent désespérante par sa ténacité et par la formation de nouveaux abcès.

3° La *prostatite d'origine intestinale* (3) est due à une infection intestinale (entéro-colite, dysenterie), à des affections du rectum

Fig. 10. — Masseur mécanique et électrique de la prostate de Le Fur.

(rétrécissement et cancer) ou de l'anus (hémorroïdes, fistules). Les deux affections s'aggravent et s'entretiennent réciproquement.

4° La *prostatite tuberculeuse*, presque toujours associée à la tuberculose des vésicules séminales et de l'épididyme ou du testicule, se reconnaît à l'existence de noyaux très indurés et multiples au niveau de la prostate et des vésicules séminales. Parfois on dirait que ces deux organes sont injectés au suif. Ces noyaux sont absolument indolores à la pression; parfois il existe un certain degré de cystite tuberculeuse concomitante ; la fréquence des mictions, les hématuries terminales spontanées ou provoquées par le massage de la prostate ne sont pas rares. L'état général est plus ou moins atteint.

PRONOSTIC. — Le *pronostic* de la prostatite chronique est toujours sérieux par ses conséquences éloignées (infection de l'appareil génital, hypertrophie de la prostate); un traitement énergique doit donc toujours lui être opposé.

TRAITEMENT. — Ce traitement comprend la désinfection de la glande d'abord, lorsque cette dernière est infectée, puis l'étude des moyens propres à obtenir la guérison des lésions aseptiques.

(1) R. Le Fur, La prostatite des rétrécis (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.* Paris, 1905).

(2) Albarran, Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, p. 599. Paris, 1900.

(3) Nogués, Prostatite d'origine intestinale (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.* Paris, 1902). — R. Le Fur, Prostatites d'origine intestinale (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.* Paris, 1903).

Nous ne pouvons que le résumer rapidement (1) :

1° *Bains de siège* fréquents ;

2° *Lavements* quotidiens très chauds (1/4 à 1/2 litre d'eau bouillie très chaude, de 40° à 50°) ;

3° *Suppositoires* décongestifs au thigénol, à l'anusol, ou résolutifs à l'onguent mercuriel, d'après la formule suivante :

Onguent napolitain.....	20 centigr.
Extrait de belladone.....	02 —
Beurre de cacao.....	4 grammes.

4° *Massage de la prostate* soit digital, pratiqué suivant les règles déjà exposées (Voy. p. 57), soit avec le masseur mécanique et électrique que nous avons fait construire (2) (fig. 10).

Fig. 11. — Dilatateur-laveur de l'urètre (modifié par Franck).

5° *Méthode des hautes dilatations.* — Celles-ci peuvent se pratiquer, soit avec les *bougies Béniqué* qu'on passe régulièrement du numéro 40 au numéro 60, à raison de trois par séance (fig. 5, 6 et 7), et qu'il faut faire suivre d'instillations au protargol (5 à 10 p. 100) ou au nitrate d'argent (2 à 5 p. 100), soit avec les *dilatateurs-laveurs de Kollmann*, modifiés par Franck : celui de l'urètre antérieur est surtout utile contre les rétrécissements, celui de l'urètre postérieur contre la prostatite (fig. 11). Nous atteignons ordinairement avec ces instruments des chiffres de dilatation élevés. C'est ainsi que, sur une statistique de 46 cas, nous avons pratiqué 14 fois de hautes dilatations limitées à l'urètre postérieur ; 7 fois la dilatation a varié des numéros 30 à 35 filière Charrière, 6 fois des numéros 35 à 40 ; trois fois elle a atteint ou dépassé le numéro 40. Il faut laisser un intervalle de cinq à six jours entre chaque séance de dilatation, et ne pas dépasser à chaque séance 3 à 4 divisions de la filière Charrière.

Depuis que nous employons systématiquement ces hautes dilatations avec lavages simultanés de l'urètre postérieur au protargol ou au

(1) R. Le Fur, Des prostatites chroniques et de leur traitement (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.*, Paris, 1902).

(2) R. Le Fur, Masseur mécanique et électrique de la prostate (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.* Paris, 1902).

nitrate d'argent à 1 p. 1000, pratiqués à la seringue, nos résultats sont bien meilleurs. En revanche, toutes les fois que la dilatation est restée dans les limites inférieures (dans 9 cas elle n'avait pas dépassé des limites variant entre le 22 et le 27 Béniqué), la guérison complète de la prostatite n'a pu être obtenue. Dans ces cas d'urètre intolérant et indilatable, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'urétrotomie ; elle nous a donné 3 succès sur 3 cas.

6° L'*électrisation de la glande* (courant faradique ou galvanique) devra être employée à la fin pour redonner de la tonicité à la fibre

Fig. 12. — Instrument pour irrigations rectales chaudes traversées par un courant électrique (applications thermo-électro-rectales contre la prostatite chronique).

musculaire de la trame prostatique. Hogge conseille d'associer le massage à l'électrisation (électro-massage) (1). Nous en avons été très satisfait dans 7 cas (2). On peut associer la chaleur à l'électricité (applications thermo-électriques) (fig. 12).

7° Enfin *quelques traitements d'exception* seront parfois indiqués : en cas d'abcès de la prostate, l'*incision périnéale avec drainage* s'imposera souvent ; chez un de nos malades, nous avons dû pratiquer la *prostatectomie périnéale* ; dans deux cas, le *traitement spécifique* nous a parfaitement réussi ; nous le recommandons en cas d'échec des autres traitements.

Voici les *résultats* que nous ont donnés les méthodes thérapeutiques exposées plus haut :

Sur 46 cas, nous avons obtenu 27 guérisons, 10 améliorations notables, et 9 résultats médiocres dus à l'insuffisance de la dilatation. Dans tous les cas de prostatite chronique infectée, nous avons toujours pu obtenir la désinfection de la glande, sauf dans 4 cas. Enfin, parfois nous avons pu obtenir la disparition de tous les symptômes de prostatisme chez des hommes jeunes dont l'affection prostatique ancienne arrivait à prendre les caractères de l'hypertrophie de la prostate constituée.

La *durée du traitement* est variable, et parfois fort longue. Sur nos 46 cas, 8 fois le traitement n'a pas dépassé quinze jours (il

(1) Hogge, *Assoc. franç. d'urol.*, 1900, p. 275.

(2) R. Le Fur, Doigtier pour massage et électrisation de la prostate (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.*, Paris, 1902).

s'agissait alors de simples cas d'hypertension glandulaire par occlusion brusque des orifices excréteurs), 10 fois il a duré un mois, 10 fois il s'est prolongé pendant deux mois ; enfin, dans 12 cas il a atteint une durée variant de trois mois à un an et même davantage. On peut donc dire que la durée moyenne d'un traitement de prostatite chronique varie de un à deux mois ; mais il faut savoir que ce traitement peut se prolonger beaucoup plus, notamment dans les cas d'abcès de la prostate. On doit alors montrer de la patience, et l'on arrive à guérir, par le simple traitement exposé plus haut, des cas rebelles qu'on croirait tout d'abord devoir relever de l'incision et du drainage périnéal (1).

Enfin, il ne faut jamais oublier de *surveiller l'intestin* et de traiter avec soin la constipation concomitante, qu'elle soit cause ou effet de la prostatite, ainsi que l'entéro-colite qui lui est souvent associée.

PROSTATISME ET HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE DES PROSTATIQUES JEUNES.

Jusqu'à ces derniers temps, *prostatisme* et *hypertrophie de la prostate* étaient pour ainsi dire deux termes synonymes que l'on prenait indifféremment l'un pour l'autre. On tend aujourd'hui de plus en plus à ne plus assimiler ces deux expressions et à leur accorder à chacune un sens différent, *l'hypertrophie de la prostate étant un état anatomique et le prostatisme un état clinique.* Le mot *prostatisme* a certainement une signification beaucoup plus large que le mot *hypertrophie prostatique*, puisque le prostatisme peut exister sans que la prostate soit hypertrophiée. Le temps ne semble pas même très éloigné où l'entité pathologique désignée sous le nom d'*hypertrophie de la prostate*, qui n'est qu'une modalité anatomique à laquelle il serait préférable de réserver le nom de *prostatomégalie*, sera démembrée en divers groupes pathologiques : prostatite chronique, adénome, cancer et tuberculose de la prostate, dont la nature histologique est fort différente, mais qui tous peuvent aboutir au même tableau clinique : le prostatisme.

Nous commencerons par décrire l'affection des vieillards désignée classiquement sous le nom d'*hypertrophie de la prostate*, puis nous dirons un mot du *prostatisme en général*, et nous insisterons sur une catégorie très intéressante de prostatiques : les *prostatiques jeunes*, qui établissent la transition entre les prostatites chroniques et l'hypertrophie de la prostate.

(1) R. Le Fur, Abcès volumineux de la prostate guéri par le massage (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urol.*, Paris, 1903).

I. — HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE.

HISTORIQUE. — Quelques mots d'historique feront comprendre d'ailleurs les différentes périodes qu'a traversées l'histoire de cette affection. Rien n'est utile, en effet, pour avoir des idées précises sur une question, comme de parcourir les différentes phases par lesquelles a passé l'esprit humain avant d'en arriver à la connaissance complète.

Bien qu'on fasse parfois, par habitude sans doute, remonter à Hippocrate la découverte des affections prostatiques, ce n'est guère qu'au XVIe siècle qu'on commence à parler de caroncules et callosités de l'urètre, de chairs exubérantes, d'excroissances du col vésical, mêlant ainsi d'ailleurs la description des rétrécissements urétraux et des affections prostatiques qui entraînaient la rétention d'urine. Il faut arriver à Morgagni pour trouver une localisation précise des maladies qui nous occupent au niveau de la glande prostatique, qu'il montre d'ailleurs, d'après des examens cadavériques, soit grosse uniformément, soit hypertrophiée partiellement. J.-L. Petit confond toutes les inflammations prostatiques et l'hypertrophie prostatique, mais il donne un bon tableau clinique de la rétention d'urine, et des préceptes sages concernant la thérapeutique des rétentionnistes. Puis, on retombe dans les erreurs passées, avec Desault et Boyer qui confondent l'hypertrophie et les tumeurs de la prostate avec les polypes, fongus et squirres de la vessie.

En 1841 paraissent presque en même temps deux travaux célèbres : les *Recherches sur les maladies des organes urinaires considérées spécialement chez les hommes âgés* de Mercier, et le livre de Civiale sur les *Maladies du col de la vessie et de la prostate*. On connaît les fameuses discussions de priorité et l'âpre rivalité que souleva l'apparition de ces deux ouvrages. A longue distance, nous pouvons apprécier plus impartialement les mérites respectifs de ces deux auteurs à qui la pathologie et la chirurgie urinaires sont redevables de tant de progrès. Mercier a eu le grand mérite d'entreprendre une étude très exacte de l'hypertrophie de la prostate et de ses déformations ; les multiples pièces d'amphithéâtre observées par lui avec un soin scrupuleux lui ont permis de se rendre compte de la nature et de la forme des obstacles rencontrés par le cathétérisme, et lui ont fait inventer les sondes coudées. Civiale, accordant moins d'importance à l'obstacle prostatique, et frappé par ce fait que le prostatisme envahit tout l'arbre urinaire, fait plutôt de cette affection une maladie générale frappant à la fois la prostate, la vessie et les reins : véritable sclérose prostato-vésico-rénale. Pour lui, l'origine même de la rétention serait une impuissance vésicale primitive entraînant une véritable inertie vésicale.

Les auteurs qui suivirent insistèrent sur l'importance des lésions

locales. Home et Amussat montrèrent l'influence de l'hypertrophie du lobe médian comme cause de la rétention d'urine. Velpeau, abordant l'étude macroscopique de l'hypertrophie prostatique au point de vue

Fig. 13. — Hypertrophie des deux lobes latéraux de la prostate.

de sa nature, montre que la prostate hypertrophiée est constituée par une série de fibromes absolument comparables aux fibromes utérins.

Enfin, dans la période contemporaine, Thomson, réunissant de nombreuses pièces des musées de Londres, s'attache à donner une

description précise de l'hypertrophie de la prostate au point de vue anatomo-pathologique. Guyon, en France, complète encore ces données anatomiques, et surtout trace, de main de maître, un tableau clinique remarquable de cette affection, si variable dans ses manifestations, si insidieuse dans son évolution, insistant sur « les formes morbides diverses dont l'hypertrophie de la glande est l'occasion ». En même temps il pose les indications du cathétérisme et du traitement par la sonde, indications thérapeutiques auxquelles on n'a rien eu à changer depuis lors, et, complétant les idées de Civiale, avec l'aide de son élève Launois, il montre que le prostatisme est une véritable affection générale, une dystrophie prostato-vésico-rénale, due à l'artériosclérose.

Nous arrivons ainsi à ce qu'on peut appeler la « période opératoire » de l'hypertrophie de la prostate. Jusque-là, à part quelques essais timides et isolés, à part aussi la section électrolytique de l'obstacle par l'opération de Bottini, on n'avait pas osé détruire la glande hypertrophiée, ou procéder à son ablation. Les idées de Civiale exerçaient encore trop d'influence et l'on craignait que, la prostate enlevée, l'impuissance vésicale primitive n'entretînt, encore après, la rétention.

Les opérations de prostatectomie partielle ou totale qui se sont multipliées ces temps derniers ont montré au contraire que, même dans les cas de rétention complète et ancienne datant de plusieurs années déjà, l'obstacle prostatique jouait le rôle principal, puisque sa destruction rendait la miction spontanée et permettait à la vessie de se vider. Ceci prouvait d'une façon irréfutable que les lésions dégénératives de la vessie décrites par Civiale ne sont pas primitives, mais consécutives aux troubles mécaniques ou aux infections secondaires, en tout cas qu'elles ne sont pas définitives. C'est donc Mercier qui avait raison contre Civiale en voyant dans la déformation et l'hypertrophie de la glande la cause réelle et essentielle de la rétention d'urine.

Enfin, depuis quelques années, l'histoire de l'hypertrophie prostatique est entrée dans une *période histologique et de discussion pathogénique*; des recherches histologiques récentes ont montré, contrairement aux travaux de Launois, la rareté de l'artériosclérose, et en revanche la fréquence et l'importance des lésions glandulaires. Un grand nombre de travaux modernes, basés sur le laboratoire ou sur la clinique, tendent de plus en plus à faire de l'hypertrophie de la prostate une *affection d'origine glandulaire* pouvant succéder à toutes les inflammations connues ou ignorées de la glande, et évoluant, suivant la variété de l'élément causal, vers des voies différentes : hypertrophie simple ou adénome, néoplasme malin ou épithéliome. D'un autre côté, l'étude précise des différents groupes glandulaires explique les variétés d'hypertrophie et les différentes déformations de la glande.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'hypertrophie porte sur toute la glande (hypertrophie générale ou uniforme) dans la moitié des cas (Thomson), dans le tiers (statistique du musée Civiale), dans plus de la moitié des cas (Albarran).

Le poids de la prostate atteint ordinairement 34 à 45 grammes, c'est-à-dire le double de son chiffre normal, et parfois, dans certains cas exceptionnels, 300 et 500 grammes ; on a constaté des prostates du volume d'une noix de coco.

Si l'hypertrophie est partielle, elle peut intéresser soit un ou deux des lobes latéraux, soit le lobe moyen. C'est surtout dans le cas d'hypertrophie partielle que les déformations de l'urètre ou du col de la vessie sont le plus prononcées.

Du côté de l'urètre prostatique, on constatera surtout des soulèvements et des déviations. Ainsi, par exemple, si l'un des lobes latéraux est augmenté de volume, il fera une saillie sur la face correspondante du canal prostatique (fig. 14) ; l'augmentation de volume des deux lobes latéraux rapprochera dans le sens transversal ces deux lobes qui finiront par se toucher (fig. 13). En cas d'hypertrophie du lobe moyen, il existe une saillie en forme de croupe sur la face postérieure de l'urètre prostatique. On comprend les difficultés qu'entraînera cette déformation pour le cathétérisme, la sonde venant buter contre ce lobe moyen parfois très saillant.

Fig. 14. — Déviation de l'urètre par hypertrophie des deux lobes latéraux (schéma).

L'urètre prostatique se trouve toujours très allongé et présente souvent 7 ou 8 centimètres de diamètre antéro-postérieur, au lieu de 3 centimètres ; en revanche, son diamètre transversal diminue notablement par suite du rapprochement des lobes latéraux ; il se constitue, aux angles des parois formées par les lobes hypertrophiés, des rigoles perméables qui laisseront passer l'urine et que la sonde devra suivre aussi pour arriver jusqu'à la vessie. Parfois cependant on constate un engrenage symétrique des lobes opposés de la glande. Dans d'autres cas, l'urètre prostatique, très allongé et augmenté de volume, constitue une véritable poche où l'urine peut venir s'accumuler, constituant ainsi une sorte de vessie accessoire que le médecin, croyant avoir pénétré dans la vessie, videra par le cathétérisme, ce qui

ne soulagera naturellement en rien la rétention dont souffre le malade.

Les déformations du col vésical consistent dans ces *valvules* et *barres*, sur lesquelles les auteurs anciens insistaient tant autrefois. Pour eux, le lobe moyen, situé au-dessus du verumontanum, entre les vésicules séminales et l'urètre prostatique, très réduit chez l'adulte, prenait un développement de plus en plus considérable chez le vieillard, repoussait à la fois en avant la face postérieure de l'urètre prostatique, et en haut le plancher de la vessie, de manière à former une arête tranchante ou barre mousse séparant la vessie de l'urètre.

La barre, dans ces cas, était alors constituée par du tissu prostatique,

Fig. 15. — Les groupes glandulaires sous-muqueux et périphériques de la prostate. Paroi inférieure de l'urètre prostatique et du col vésical (enfant).

1, épithélium de la muqueuse vésicale ; 2, groupes de glandes sous-muqueuses du col formant l'agglomération sous-cervicale ; 3, fibres musculaires longitudinales ; 4, fibres musculaires transversales de la vessie ; 5, prostate, séparée des glandes sous-muqueuses du col par la couche musculaire de la vessie ; 6, abouchement dans l'urètre des canaux glandulaires de la prostate.

et ils opposaient cette espèce de *barre glandulaire* à d'autres variétés de *valvules du col* de la vessie, formées seulement des couches musculaires hypertrophiées de la vessie. Dans le cas où l'hypertrophie du lobe moyen se faisait surtout vers la vessie, on constatait alors des déformations du plancher vésical [tumeurs sessiles saillantes, bosselées, ou pédiculées en forme de champignon, de croupion de poulet (fig. 16 et 17)] ; certaines de ces tumeurs pédiculées et mobiles pouvaient même retomber sur l'orifice vésical et, l'obturant à la façon d'un clapet, provoquer ainsi la rétention d'urine.

Telle était la façon dont les anciens auteurs comprenaient la formation et le développement du lobe moyen. Des travaux plus récents (Albarran) (1) ont montré que le lobe moyen, ainsi compris, n'existait pas, et que les tumeurs qu'on rattachait autrefois à [illegible] proviennent d'un groupe de glandes sous-muqueuses [illegible] à la face inférieure du co[illegible]queuse et la

(1) Albarran, Traité de chir[illegible] t. IX, p. 526. Paris, 1900.

taire, glandes juxta ou sous-cervicales dont le développement exagéré peut simuler la production d'un lobe moyen. La prostate serait donc, d'après cette description, composée de deux groupes de glandes : les unes périphériques (lobes latéraux), les autres sous-

...tre
...r le
... On
...ituées
... cellules
...ché, celle-
...ur variable
... de liquide.
...ples.
... *concrétions* ou
... le nom de *sym-*
... degré de l'hyper-
... calculs, d'origine endo-
... Robin : « De toutes les
...ment affectée de calculs est
... l'âge de trente à trente-
... dont les conduits prostatiques
... parfois beaucoup de calculs. »
... noirâtre, dont les plus grosses attei-

si elles sont nées des lobes latéraux, elles repoussent dans son ensemble la paroi entière de la vessie, et sont nécessairement coiffées d'une couche musculaire et de la muqueuse.

Fig. 17. — Hypertrophie énorme du lobe médian.

Dans tous les cas d'hypertrophie totale ou partielle, mais surtout dans ce dernier cas, il se produit donc, en fin de compte, des déformations de l'urètre prostatique et du col vésical qui surélèvent celui-

ci et créent un *bas-fond vésical* (fig. 16 et 17) dans lequel l'urine viendra s'accumuler.

Si l'on examine la coupe d'une prostate hypertrophiée, on constate que la glande pathologique, entourée d'une enveloppe assez résistante, est formée d'un nombre plus ou moins considérable de *masses lobulées*, juxtaposées, saillantes, s'énucléant facilement comme si elles étaient trop à l'étroit dans une capsule qui les enserre (fig. 18). Leur couleur est gris jaunâtre ou blanchâtre, leur aspect succulent ; leur volume varie d'une noisette à un petit pois, leur nombre est très variable. Il s'agit là de ces productions glandulaires que Velpeau avait déjà décrites

Fig. 18. — Hypertrophie prostatique à type mixte. Corps sphéroïdaux.

sous le nom de *fibromes glandulaires*. On retrouve toujours au centre de ces productions des éléments glandulaires parfois atrophiés par le tissu conjonctif avoisinant, parfois au contraire hypertrophiés. On peut même retrouver de véritables dilatations kystiques, constituées par des glandes distendues par de nombreux débris de cellules épithéliales ; quand l'orifice excréteur de la glande est bouché, celle-ci se transforme parfois en un kyste véritable de grandeur variable pouvant contenir une quantité plus ou moins abondante de liquide. Le Dentu, Desnos en ont cité de remarquables exemples.

Enfin souvent ces glandes dilatées renferment des *concrétions* ou des *calculs prostatiques* bien décrits par Robin sous le nom de *sympexions* et qui caractérisaient pour lui le premier degré de l'hypertrophie prostatique ; ces concrétions et ces calculs, d'origine endo-prostatique, seraient très fréquents d'après Robin : « De toutes les glandes sans exception, la plus communément affectée de calculs est la prostate : sur trois sujets ayant dépassé l'âge de trente à trente-cinq ans, il en est généralement deux dont les conduits prostatiques renferment un certain nombre et parfois beaucoup de calculs. »

Ces concrétions, de coloration noirâtre, dont les plus grosses attei-

gnent le volume d'un grain de pavot, présentant ordinairement des facettes multiples par suite des pressions réciproques, sont constituées par des substances azotées, et présentent à leur centre des vestiges

Fig. 19. — Hypertrophie de la prostate compliquée de cellules vésicales formant diverticules.

épithéliaux, ce qui indique bien leur origine glandulaire; elles farcissent le tissu prostatique, empêchent ainsi les glandes de se vider, provoquent donc un certain degré de rétention des divers produits sécrétés et, par là même, de la congestion prostatique.

Il est d'ailleurs intéressant, pour bien se rendre compte des différentes lésions de l'hypertrophie prostatique, d'étudier la prostate *à différentes périodes de l'existence*. Chez l'enfant, la glande est surtout formée de fibres conjonctives et musculaires : l'élément glandulaire est très atrophié (fig. 15). Celui-ci prend un grand développement au moment de la puberté, pour que la glande puisse faire face à ses fonctions physiologiques ; mais, à ce moment de pleine activité génitale, le coït vide régulièrement les glandes prostatiques qui fonctionnent alors normalement et ne s'engorgent pas, sauf le cas d'infection de la prostate. Enfin, à mesure que l'âge augmente et que l'activité génitale diminue, les glandes prostatiques ne se vident plus bien ; leur évacuation, irrégulière ou incomplète, amène un certain degré de congestion prostatique et de rétention glandulaire qui favorisent l'hypertrophie de l'élément glandulaire et la réaction du tissu conjonctif avoisinant. Chez le vieillard, les lésions sont encore plus prononcées : le tissu glandulaire se développe d'une façon anormale en certains points (néoformation et dilatation des acini glandulaires), s'atrophie en d'autres points et est alors remplacé par du tissu fibreux ; sclérose et hyperplasie glandulaire s'entremêlent donc à ce moment (fig. 20).

Nous terminerons ce long exposé des lésions anatomiques de la prostate dans l'hypertrophie prostatique en disant que si, pour les anciens auteurs, la lésion prédominante était constituée par l'envahissement du tissu conjonctif et musculaire (fibromes prostatiques de Velpeau ou artériosclérose de Launois), pour la plupart des auteurs modernes, *les lésions principales et essentielles sont d'origine glandulaire* et atteignent l'élément glandulaire et interstitiel de la prostate d'une façon variable : dans les cas où la prolifération de l'élément épithélial domine, l'affection évolue du côté de l'adénome et même du néoplasme ; si ce sont les lésions du tissu conjonctif qui l'emportent, on observera la sclérose et l'atrophie de la glande.

Les *lésions voisines ou éloignées* ne doivent pas être négligées : du côté de la *vessie*, on observe par endroits un affaiblissement de la musculeuse de la vessie qui est atteinte inégalement de sclérose, d'où formation de cellules et de colonnes, parfois même de véritables diverticules (fig. 19). Du côté des *reins*, on constate des lésions parfois avancées de sclérose dystrophique, dues à la dilatation de tout le système urinaire supérieur (uretère, bassinet, calices) ; la substance corticale est atrophiée et les reins sont atteints de néphrite interstitielle.

En outre, le *système vasculaire* périprostatique, périvésical et périurinaire en général, est atteint aussi d'une certaine dystrophie, et si les lésions d'artériosclérose sont beaucoup moins fréquentes et moins prononcées que ne l'a avancé Launois, en revanche la *congestion veineuse* est excessivement développée partout, et explique

ainsi les hématuries parfois si graves, et l'infection, compagne ordinaire de la congestion (Guyon) ; les prostatiques sont en effet essentiellement des *congestifs*.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les longs détails dans lesquels nous sommes entré à propos de l'anatomie pathologique nous permettront d'être bref sur l'étiologie et la pathogénie.

Les anciens auteurs (Amussat et J.-L. Petit) avaient entrevu les rapports qui unissaient les inflammations prostatiques à l'hypertrophie de la prostate ; ils faisaient jouer un rôle important, suivant

Fig. 20. — Hypertrophie prostatique à type glandulaire.

les cas, à la syphilis, aux calculs, aux rétrécissements de l'urètre, aux inflammations chroniques du canal prostatique.

Mercier nia ces rapports et s'attacha surtout à montrer l'importance de l'obstacle prostatique formé par l'hypertrophie de la glande, qu'il rapportait à la vieillesse.

Civiale, Guyon, puis Launois insistèrent sur la généralisation des lésions dans la maladie, véritable sclérose dystrophique portant à la fois sur la prostate, la vessie et le rein, et due, d'après Launois, à l'artériosclérose. Mais, tandis que Civiale mettait à l'origine et au premier rang l'inertie vésicale, Guyon accordait à l'obstacle prostatique la première place dans la pathogénie et le développement des lésions.

La théorie de l'*artériosclérose* ne tarda pas à être battue en brèche. Un certain nombre d'objections lui furent faites. D'abord le prostatisme apparaît à un âge très variable : certains vieillards n'en sont pas atteints, tandis que des personnes jeunes encore ne sont pas épargnées. A cela on répondit que l'artériosclérose elle-même appa-

raissait à un âge variable, ce que Cabanis schématisa dans la phrase célèbre : « On a l'âge de ses artères. » On fit valoir, d'un autre côté, que le prostatisme existe quelquefois à peine avec de grosses prostates, tandis qu'il peut être très accentué avec de petites prostates. Mais dans ces cas de petite prostate, répondit-on, il s'agit précisément de sclérose vésicale prépondérante, de prostatisme vésical.

Dans ces derniers temps, la théorie de l'artériosclérose a perdu beaucoup de terrain, tandis que celle de l'*origine inflammatoire* et *glandulaire* semble rallier la majorité des auteurs. C'est ainsi que Griffiths, Ciecanowski, Alexander, Gouley, Eraud (de Lyon), Ramon-Macias, Reliquet et Guépin, Albarran, Motz, Caminetti et Salomoni et nous-même insistèrent sur l'importance des lésions glandulaires en anatomie pathologique, sur l'influence au point de vue étiologique des prostatites infectées, surtout des prostatites blennorragiques.

Hallé et Albarran adoptèrent même la *théorie néoplasique* d'après laquelle l'hypertrophie de la prostate est un adénome, néoplasme bénin, mais pouvant évoluer souvent vers l'épithéliome et le cancer, ainsi que le prouvent leurs examens histologiques.

Limitée aux infections prostatiques, nous croyons que la théorie inflammatoire ne peut expliquer tous les cas d'hypertrophie prostatique. Aussi avons-nous élargi notablement le cadre de cette théorie inflammatoire en montrant qu'il fallait y faire rentrer non seulement toutes les infections de la glande, mais encore *tous les troubles de sécrétion glandulaire*, physiologiques ou pathologiques, que nous avons décrits sous le nom de *prostatites aseptiques* (Voy. *les Prostatites chroniques* et *les Prostatiques jeunes*).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début des accidents de l'hypertrophie de la prostate est excessivement variable. On peut en effet entrer dans cette affection *par bien des portes différentes* (rétention aiguë ou rétention complète, rétention chronique incomplète et progressive, incontinence).

Presque toujours les grands symptômes de l'hypertrophie prostatique sont précédés par une série de petits symptômes parfois assez dissimulés qu'on peut appeler les *petits symptômes du prostatisme* et que le médecin a intérêt à déceler de très bonne heure : tous ces symptômes, qui sont d'*ordre congestif* (fréquence nocturne, gêne et difficulté de la miction, pesanteurs dans le bas-ventre, le périnée ou l'anus), subissent d'une façon constante l'influence de toutes les causes provoquant ou entretenant la congestion (station assise prolongée, trépidations, constipation, excès génitaux ou de table, retenue volontaire de l'urine). Les prostatiques sont en effet par excellence des *congestifs*, suivant l'expression de Guyon. Nous ne voulons pas insister ici sur ces petits symptômes, de première importance cependant pour déceler le prostatisme pendant qu'il en est

temps encore; nous prions le lecteur de se reporter à l'étude des *Prostatiques jeunes* où ces symptômes sont décrits en détail.

Voilà donc le prostatique, après une période plus ou moins longue, entré dans les grands accidents du prostatisme. Ceux-ci peuvent surtout revêtir *deux formes* : la rétention complète, la rétention chronique incomplète avec ou sans distension.

1° La *rétention complète* succède ordinairement à une crise de rétention aiguë ; brusquement, à la suite d'un écart de régime, d'un excès génital, d'un voyage ou d'un refroidissement, c'est-à-dire de toute cause qui provoque de la congestion, le malade, qui urinait déjà plus difficilement depuis quelque temps, est pris de rétention aiguë ; après quelques jours, spontanément ou sous l'influence d'un traitement décongestif, la miction spontanée peut reparaître, ou bien la rétention chronique complète peut succéder à la crise aiguë de rétention : alors le malade restera rétentionniste jusqu'à la fin de ses jours; il entrera, comme disent les Anglais, dans la « vie cathétérienne » et, à condition d'évacuer régulièrement sa vessie, il pourra mener une vie très supportable ; le gros danger qui le menace est seulement l'infection vésicale provoquée par un cathétérisme malpropre ou maladroit.

2° La *rétention chronique incomplète* se divise en deux périodes bien distinctes, suivant qu'il n'existe pas ou qu'il existe au contraire de la distension vésicale par accumulation du résidu vésical.

a. La *rétention chronique incomplète sans distension vésicale*, la première en date, s'installe ordinairement très insidieusement; elle est annoncée par l'augmentation de la *fréquence nocturne* des mictions, qui existait déjà depuis un certain temps; puis la fréquence devient diurne, et le malade arrive à avoir des besoins assez rapprochés qui lui font vider sa vessie « avec une régularité d'horloge ». Cela tient à ce que, la vessie renfermant constamment un résidu assez important, celle-ci ne peut pas accepter une grande quantité d'urine en surplus. A ce moment apparaissent souvent de la *polyurie*, des *troubles digestifs* (inappétence, langue saburrale), parfois même un certain état fébrile le soir, qui inquiètent souvent plus les malades que leurs symptômes urinaires ; peu à peu le *résidu vésical* augmente, entraînant l'aggravation des troubles urinaires et de l'état général ensuite.

b. La *rétention chronique incomplète avec distension vésicale* est due à ce que la vessie se laisse forcer par le résidu qui augmente d'importance ; la paroi vésicale affaiblie cède alors, l'urine s'accumule de plus en plus dans la vessie qui remonte le long de la paroi abdominale ; la palpation permet d'en sentir les contours, et la percussion indique de la matité à ce niveau. Bientôt les sphincters vésicaux et urétraux se laissent forcer à leur tour, et alors apparaît l'*incontinence*, nocturne d'abord, diurne ensuite. Il s'agit là d'une véritable

incontinence, d'une *miction par regorgement*, comme disaient les anciens, et qu'il faut savoir distinguer absolument des fausses incontinences, dues à l'inflammation de la vessie dont la capacité vésicale se trouve très diminuée, c'est-à-dire à l'incontenance vésicale.

L'*état général* faiblit de plus en plus, ce qui tient à ce que les voies urinaires supérieures subissent le contre-coup de la distension et se laissent dilater, elles aussi, provoquant ainsi de la congestion rénale et des lésions de sclérose rénale. La polyurie devient considérable (3 à 4 litres); la polyurie claire fait place à la *polyurie trouble* indiquant l'infection urinaire sur laquelle a insisté Guyon et qui assombrit tant le pronostic. Les troubles digestifs augmentent: à l'inappétence se joignent la diarrhée, des vomissements, une vraie *dysphagie buccale* (Guyon) caractérisée par une langue sèche rôtie, rouge sur les bords et fuligineuse sur la face supérieure, l'apparition du muguet. La *fièvre* peut revêtir le type aigu de l'infection urineuse et survient alors par accès; parfois elle est latente et seulement révélée par le thermomètre (forme chronique de l'infection urineuse) (Voy. *Infection urinaire*). Enfin, dans certains cas, elle est totalement absente, et remplacée même par de l'hypothermie : ceci indique que l'organisme épuisé n'a même plus la force de réagir aux infections.

COMPLICATIONS. — Les complications qui peuvent survenir dans le cours de l'hypertrophie prostatique sont *infectieuses* (cystite, uretéro-pyélo-néphrite, prostatite, urétrite, infection urinaire en général) ou *aseptiques* (hématuries, fausses routes, néphrite aseptique, transformation de l'hypertrophie en épithélioma). Nous insisterons surtout sur les trois complications les plus fréquentes et les plus graves : l'hématurie, la cystite, la néphrite.

Hématuries. — Les hématuries peuvent être dues à des fausses routes provoquées alors par un cathétérisme violent ou maladroit: la sonde, en arrivant dans l'urètre prostatique, au lieu de contourner l'obstacle, le perfore en partie, et le sang s'accumule alors dans la vessie. Parfois il y a *urétrorragie* par le méat, mais, dans ce cas, la plupart du temps, la sonde a réalisé une fausse route non pas dans l'urètre prostatique, mais au niveau du cul-de-sac bulbaire, souvent très lâche et très profond. La lésion provoquée par la sonde dans l'urètre prostatique peut être une fausse route complète, perforant même de part en part l'épaisseur d'un lobe prostatique, mais parfois elle consiste en une simple éraillure de la muqueuse très congestionnée.

La fausse route ou la déchirure sont indiquées par le sang que ramène la sonde et qui s'accumule dans la vessie. Souvent l'hémorragie s'arrête assez vite, et, si le cathétérisme a été aseptique, on est surpris de voir les accidents s'amender rapidement.

Hématuries spontanées. — Les hématuries spontanées sont dues à la congestion considérable de tout l'appareil urinaire (prostate, vessie, reins). Nous avons déjà insisté, à l'anatomie pathologique, sur l'abon-

dance de ces plexus veineux, soit sous-muqueux, bien décrits par Segond sous la muqueuse de l'urètre prostatique, autour du verumontanum, soit intra et périprostatiques, soit même périvésicaux. On conçoit combien des organes aussi vasculaires et aussi congestionnés peuvent saigner facilement.

Ces hématuries sont ordinairement d'origine prostatique ou vésicale, rarement d'origine rénale, et très souvent liées à une poussée d'infection : elles sont caractérisées, soit par des caillots qui viennent parfois obturer le col et provoquer une rétention complète, gênant même l'évacuation par la sonde, qui seule cependant finit par les arrêter, soit par des urines brunâtres ou même noirâtres ; elles durent ordinairement cinq à six jours, puis disparaissent, mais peuvent affaiblir le malade par leur abondance ou leur répétition. Une autre variété d'hématuries bien connue depuis longtemps est l'hématurie *ex vacuo* survenant après un cathétérisme trop rapide dans un cas de rétention avec distension vésicale et due sans doute à une décompression rapide de la vessie.

Cystite. — La *cystite* est fréquente, et cela se conçoit facilement si l'on songe à l'état de déchéance trophique de la vessie (affaiblissement de la paroi, cellules, colonnes, énorme congestion des plexus veineux périvésicaux) ; elle succède la plupart du temps à un cathétérisme septique, mais parfois elle apparaît spontanément et est due alors à un écart de régime, à un excès génital ou au refroidissement : elle peut revêtir la forme aiguë à allure tapageuse et douloureuse, ou plus ordinairement la forme chronique (infection vésicale) : elle s'installe alors insidieusement, puis augmente progressivement et se manifeste par des envies fréquentes d'uriner et du ténesme vésical ; elle présente souvent des poussées dues à un cathétérisme imprudent ou malpropre, se transforme ordinairement en *cystite ammoniacale glaireuse* très pénible pour le malade, et s'accompagne presque toujours de cysto-néphrite ascendante.

Uretéro-pyélo-néphrite. — La néphrite est due à la congestion réflexe et à la sclérose rénale concomitante ; elle peut être *aseptique*, sous la dépendance de la dilatation des voies urinaires supérieures, et se caractérise par la polyurie et les troubles digestifs ; l'uretéro-pyélo-néphrite *infectée*, qui se manifeste par de la polyurie trouble, un état fébrile intermittent ou permanent et de la dysphagie buccale, offre une gravité redoutable.

Complications diverses.— Certaines autres complications sont dues ordinairement à l'infection par cathétérisme (*urétrites*, *prostatites*), mais peuvent résulter d'une infection générale ou intestinale. La *prostatite* est très fréquente dans l'hypertrophie de la prostate (Albarran) et se présente sous la forme soit de petits foyers de suppuration microscopiques, soit d'abcès véritables qui s'accompagnent souvent d'*épididymites* suppurées ou non. On considère d'ordinaire

cette inflammation prostatique comme apparaissant au cours de l'hypertrophie; mais nous croyons qu'assez souvent elle lui est antérieure et entraîne au contraire l'hypertrophie glandulaire. Enfin il faut encore mentionner, comme complication locale de l'hypertrophie prostatique, sa transformation fréquente en *cancer glandulaire*, comme l'ont montré Albarran et Hallé (dans 14 p. 100 des cas), mais difficile à reconnaître au point de vue clinique.

En somme, la complication la plus fréquente que nous retrouvions dans le cours de l'hypertrophie prostatique est encore l'*infection*, soit localisée à un segment de l'appareil urinaire ou génital (urétrite, prostatite, cystite, épididymite), soit généralisée à tout l'arbre urinaire (cysto-urétéro-pyélo-néphrite ascendante): cette infection est favorisée par la congestion, par un état de moindre résistance des voies urinaires, affaiblies par des lésions mécaniques dues à la distension, et envahit très facilement un terrain ainsi préparé.

DIAGNOSTIC. — ***Diagnostic de l'existence.*** — Le diagnostic de l'hypertrophie de la prostate est souvent difficile au début, surtout dans ces formes larvées où les malades qui souffrent de troubles digestifs, de polyurie, d'amaigrissement, viennent consulter, se croyant dyspeptiques, diabétiques ou cancéreux. Il faut savoir rapporter à la prostate ces différents troubles dont se plaignent des malades présentant déjà un certain âge.

L'interrogatoire, l'examen minutieux des symptômes fonctionnels, la recherche des *petits signes du prostatisme*, les renseignements fournis par le toucher rectal (Voy. *les Prostatiques jeunes*), seront souvent suffisants pour établir le diagnostic. Mais, en cas de doute, il ne faudra pas craindre de pratiquer l'exploration de l'urètre et le cathétérisme, avec les soins minutieux d'asepsie que comporte naturellement cette intervention sur des malades aussi prédisposés à l'infection. L'explorateur à boule olivaire montrera l'allongement de l'urètre prostatique et l'existence de saillies ou bosselures formées par les lobes prostatiques; l'explorateur métallique coudé complète cette exploration et permet de constater la présence de lobes prostatiques saillants au niveau du col, d'un bas-fond vésical plus ou moins développé. La cystoscopie confirme les données de l'exploration en montrant l'importance des saillies prostatiques, l'existence de colonnes et de cellules vésicales, les lésions de la muqueuse vésicale s'il y a cystite. Le cathétérisme indique l'existence et l'abondance du *résidu vésical*, son aspect et sa nature. L'examen manométrique montre la puissance expulsive de la vessie; à défaut de manomètre, la force du jet fourni par le cathétérisme indique approximativement l'état de la musculature vésicale: en cas d'inertie vésicale, le jet sort en bavant, la *vessie décante*, suivant l'expression du professeur Guyon. On conçoit toute l'importance de cette notion, en cas d'intervention opératoire.

Diagnostic différentiel. — Celui-ci doit être fait avec les prostatites chroniques, le cancer de la prostate, les tumeurs de la vessie. Nous ne reviendrons pas sur les rapports unissant les *prostatites chroniques* et l'hypertrophie prostatique, question que nous avons déjà longuement exposée. On sait que nous faisons de la prostatite chronique la première étape ordinaire de l'hypertrophie. Ce passage de l'une à l'autre est souvent insensible et difficile à déterminer. Aussi estimons-nous que tout malade atteint de prostatite chronique infectée ou aseptique est un prostatique en puissance (Voy. *les Prostatiques jeunes*), et qu'il doit être soumis à un traitement précoce. Nous avons décrit une variété spéciale de prostatite chronique chez le vieillard, liée au rétrécissement total de l'urètre, et qui s'accompagne d'un degré moyen de rétention ; le pronostic en est bénin.

Il est aussi souvent difficile d'établir la séparation entre certaines formes d'hypertrophies (adénomes bénins) et le *cancer de la prostate*, les premières conduisant au second. L'évolution rapide, la cachexie, l'envahissement ganglionnaire, la consistance ligneuse de la tumeur feront penser à l'épithéliome.

Quant aux *tumeurs de la vessie*, que des hématuries abondantes pourraient faire confondre avec les formes hémorragiques de l'hypertrophie prostatique, elles seront ordinairement reconnues par la soudaineté et l'abondance des hémorragies, par la situation ordinairement plus latérale des tumeurs vésicales, et par l'examen cystoscopique.

Les *rétentions chroniques d'urine chez le vieillard* peuvent être dues à des rétrécissements de l'urètre (urétrite chronique interstitielle), à une affection médullaire, à de la sclérose vésicale ; mais nous croyons que, dans tous ces cas, le rôle principal dans la rétention revient encore à la prostate, qui peut n'être pas très grosse, mais qui provoque la rétention par action réflexe ou congestive.

Le *diagnostic de la période* à laquelle est arrivée l'hypertrophie est très important à établir, ainsi que le *diagnostic des complications*, car on conçoit que le *pronostic* en dépende.

PRONOSTIC. — C'est toujours un tort de considérer l'hypertrophie de la prostate comme une affection insignifiante, une infirmité légère de la vieillesse avec laquelle il faut bien se résigner à vivre. Dès que l'on constate, chez un individu âgé de cinquante à soixante ans, ou même plus jeune (Voy. *les Prostatiques jeunes*), la fréquence nocturne des mictions, associée à la lenteur et à la difficulté de la miction, surtout au réveil ; la nécessité, pour assurer l'évacuation complète du réservoir urinaire, de procéder à plusieurs mictions successives pendant les premières heures qui suivent le lever, tout cela associé ou non à des troubles digestifs, le médecin a le devoir, en reconnaissant là les premiers symptômes du prostatisme, d'avertir le malade de l'évolution fatalement progressive de la maladie laissée à elle-

même, et d'insister sur la nécessité absolue, pour lui, de se soigner immédiatement, s'il veut obtenir la guérison, ou même simplement éloigner les accidents qui le menacent à plus ou moins brève échéance. Plus tard, lorsque la rétention chronique incomplète s'est installée, le cathétérisme est le seul moyen de l'apprécier, le résidu vésical constituant le véritable *baromètre du prostatique*. Parfois, à la période de distension vésicale, l'atteinte de l'état général indique bien la déchéance de l'appareil urinaire et de tout l'organisme. C'est dans ces cas qu'un simple cathétérisme, même fait avec toutes les règles de la prudence et de l'asepsie, peut rapidement devenir fatal au malade en propageant partout l'infection et en entraînant une mort presque foudroyante ; une évacuation vésicale pratiquée un peu trop rapidement peut provoquer une abondante hémorragie vésicale *ex vacuo* par déplétion brusque de la vessie. Aussi faut-il se défier du cathétérisme à cette dernière période, n'agir qu'avec la plus extrême prudence, et ne jamais vider la vessie complètement ou trop rapidement. La rétention aiguë et la rétention complète seront toujours faciles à reconnaître et comportent un bien meilleur pronostic. Enfin, il ne faut pas oublier la transformation assez fréquente de l'hypertrophie en cancer qui vient encore assombrir le pronostic.

TRAITEMENT. — Le *traitement* ne saurait donc être assez actif et assez précoce.

Indications du traitement. — Cette question du traitement de l'hypertrophie de la prostate intéresse d'ailleurs à un haut degré aussi bien les praticiens que les spécialistes; tous les médecins sont consultés par de nombreux prostatiques, arrivés à des phases différentes de leur affection : soit au début, alors que les malades accusent seulement des poussées congestives périodiques du côté de leur prostate, et que les symptômes urinaires sont dissimulés par d'autres symptômes (digestifs) ; soit à la période de rétention chronique incomplète ou complète, soit à propos d'une complication (hématurie, rétention aiguë, cystite, infection urinaire) ; soit à la dernière période de distension vésicale et d'insuffisance rénale, alors que malheureusement il n'y a plus grand'chose à faire, parce qu'on a laissé les lésions évoluer depuis trop longtemps et détruire les fonctions rénales. Le médecin doit donc donner à tous ces malades, à une période quelconque de leur affection, un conseil thérapeutique autorisé : il doit leur dire *ce qu'il faut faire* et *ce qu'il ne faut pas faire*.

Or, si nous jetons un coup d'œil historique sur l'ensemble des traitements proposés contre le prostatisme, nous voyons que la thérapeutique ancienne par les méthodes conservatrices semble avoir été fortement ébranlée dans ces derniers temps par l'apparition des procédés de cure radicale, c'est-à-dire de la prostatectomie. Jusqu'à quel point les méthodes conservatrices doivent-elles être conservées en face de la prostatectomie, et à quel moment doivent-elles céder le

pas à cette opération? Voilà, nous semble-t-il, comment il convient de poser le problème au point de vue thérapeutique.

Ceci revient à formuler les indications respectives des méthodes conservatrices et de la prostatectomie dans le traitement des prostatiques.

Ces indications dérivent elles-mêmes de la conception pathogénique que l'on se fait de la nature de l'hypertrophie de la prostate. Si l'on accepte celle que nous avons déjà exposée, que nous soutenons personnellement depuis plusieurs années, et qu'on tend à admettre de plus en plus aujourd'hui, à savoir que l'hypertrophie prostatique est une affection de nature inflammatoire, d'origine et d'évolution glandulaires, succédant à des prostatites chroniques de toutes sortes contractées dans la jeunesse (secondaires à une blennorragie, primitives, et surtout aseptiques), persistant pendant très longtemps sans donner de symptômes appréciables, puis se révélant à un âge très avancé par des troubles dans la fonction urinaire qui sont sous la dépendance de la prostatite chronique sénile, évoluant enfin, soit vers le type conjonctif (sclérose définitive), soit plus fréquemment vers le type glandulaire (adénome et même cancer épithélial), il devient alors facile de poser les indications du traitement de l'hypertrophie prostatique.

Méthodes conservatrices. — Dans la première période, ordinairement très longue, que l'on pourrait appeler *préparatoire à l'apparition du prostatisme*, seules les *méthodes conservatrices* doivent être employées (Voy. *Traitement des prostatiques jeunes*). Elles auront pour but la décongestion prostatique et l'évacuation glandulaire de cet organe, car on sait combien l'obstruction glandulaire d'origine physiologique (absence de coït) ou pathologique (inflammation quelconque) favorise la congestion et l'augmentation de volume de la glande. Parmi ces méthodes, les lavements froids, les bains de siège, les suppositoires, le massage de la prostate, prudemment et méthodiquement pratiqué, l'électrisation de la glande donnent souvent d'excellents résultats (Voy. *Traitement des prostatites chroniques*).

Cathétérisme. — C'est surtout le *cathétérisme* qui est à recommander lorsque le malade ne vide plus bien sa vessie, notion capitale que le praticien doit toujours avoir présente à l'esprit et qu'il doit déterminer d'une façon précise, le résidu vésical étant au prostatique ce que l'albumine est au brightique, le sucre au diabétique.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'à la seconde période de rétention chronique incomplète le cathétérisme devient encore plus nécessaire, qu'il doit être pratiqué le plus soigneusement et le plus aseptiquement possible. Il peut être employé, soit d'une façon intermittente, soit d'une façon permanente (sonde à demeure).

1° Le *cathétérisme intermittent ou périodique*, pratiqué soit avec la sonde molle de Nélaton, soit plutôt avec la sonde béquille en

gomme (fig. 21), soit, dans les cas difficiles, avec la sonde bicoudée de

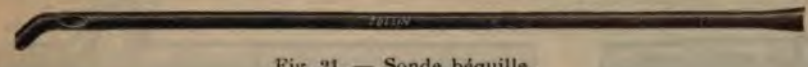


Fig. 21. — Sonde béquille.

Mercier qu'on peut réaliser avec le mandrin coudé de Guyon (fig. 22),

Fig. 22. — Mandrin coudé de Guyon.

est celui qu'emploient nombre de malades qui, grâce à lui, supportent facilement leur affection et jouissent d'une excellente santé pendant

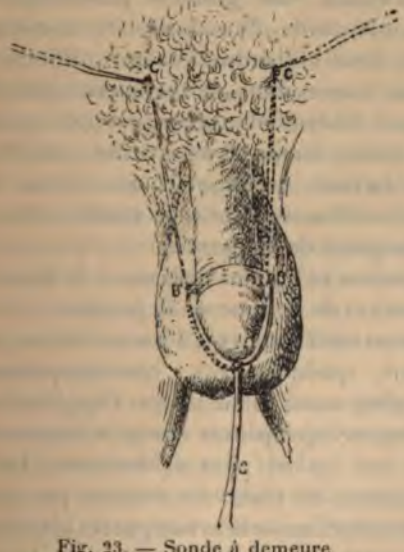


Fig. 23. — Sonde à demeure (mode de fixation aux poils).

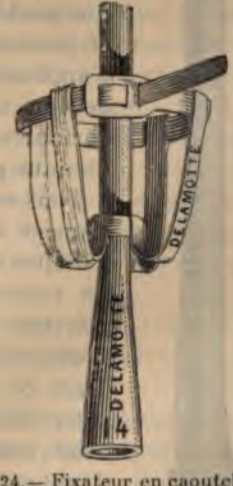


Fig. 24.— Fixateur en caoutchouc.

une longue période. En cas de rétention chronique incomplète, trois ou

quatre sondages par jour sont suffisants s'il n'y a pas de cystite ; en

Fig. 25. — Sonde à demeure de Malécot.

Fig. 26. — Sonde de Pezzer à capuchon fermé.

cas de rétention complète, il est indiqué d'en faire six par jour : un toutes les quatre heures.

2° La *sonde à demeure*, dont la fixation peut être obtenue par le procédé de Guyon (fig. 23), soit à l'aide d'un fixateur en caoutchouc (fig. 24), soit par une disposition spéciale de la sonde [sondes de Malécot (fig. 25), de Pezzer (fig. 26)], a une action beaucoup plus rapide et efficace ; celle-ci doit être due, non pas tant à ce qu'elle permet d'évacuer directement une vessie qui ne se vide pas spontanément, mais surtout à ce que, par sa pression directe et prolongée sur la prostate, elle amène la décongestion et l'évacuation de la glande prostatique. Combien de fois n'arrive-t-il pas, en effet, qu'à la suite de l'application d'une sonde à demeure on observe un écoulement abondant par l'urètre, écoulement qu'on peut appeler *providentiel*, dû à la désobstruction des glandes prostatiques, parfois même à l'ouverture d'un abcès. On constate alors que la sonde, dont l'introduction était difficile et qui semblait même serrée dans sa traversée urétrale et prostatique, joue librement après quelques jours d'application ; en même temps le jet d'urine, qui était devenu mince et bavant, reconquiert un volume et surtout une force suffisants. Enfin le résidu vésical diminue parfois au point de disparaître.

Tous ces symptômes indiquent nettement le dégonflement, la diminution de volume de la prostate.

Fait excessivement intéressant qu'il nous a été donné de constater dans quelques cas, ces symptômes peuvent se produire aussi bien après l'application d'une *bougie à demeure* qu'après la sonde à demeure. Dans ce dernier cas, on ne peut évidemment faire intervenir l'évacuation du réservoir urinaire par une sonde creuse, la désinfection de la vessie par les lavages ; il faut en chercher l'explication dans le rôle mécanique et dynamique joué par tout instrument laissé à demeure dans le canal, dont le glissement constant entr'ouvre

et débouche les orifices glandulaires de l'urètre, notamment ceux de la prostate, provoquant ainsi une évacuation glandulaire, qui se manifeste par un écoulement parfois abondant, souvent pris pour une urétrite : il en résulte le dégorgement et la décongestion des glandes enflammées ; la sonde ou bougie à demeure agit là absolument de la même façon que dans les cas de rétrécissements en surface et d'urétrites interstitielles où leur présence prolongée amène parfois des augmentations très rapides du calibre urétral ; nous avons déjà insisté sur ces faits en 1903 à l'Association française d'urologie.

Il faut encore rapprocher des cas précédents ceux où, après une urétrotomie interne, l'emploi temporaire de la sonde à demeure détermine l'évacuation d'une grande quantité de pus provenant de la prostate, comme nous l'avons observé plusieurs fois ; il semblerait que la prostate se vide d'un abcès. Dans tous ces cas, on n'a pas le droit de dire, comme on le fait souvent, que la sonde à demeure a provoqué une suppuration de l'urètre ou de la prostate : elle l'a au contraire décelée, extériorisée, évacuée, parfois guérie, et l'état du malade s'en trouve très amélioré.

Si à la rétention d'urine s'ajoute de l'infection vésicale ou de la cystite, la sonde à demeure est doublement indiquée, car elle permet alors de désinfecter la vessie par des lavages au nitrate d'argent. Mais nous croyons que bien souvent, dans ces cas de soi-disant cystite et infection vésicale, il s'agit bien plutôt d'infection de la prostate et d'évacuation des produits de suppuration glandulaire prostatique qui se déversent en permanence dans l'urine contenue dans la vessie et la rendent ainsi trouble, d'où le conseil, quand on fait des lavages antiseptiques dans le cas d'infection urinaire chez un prostatique, de désinfecter aussi soigneusement l'urètre prostatique que la vessie, en retirant un peu la sonde et en lavant ainsi l'urètre prostatique.

Voilà les *bienfaits du cathétérisme* ; nul ne saurait les contester, trop de malades et de praticiens en ont observé les heureux résultats.

Prostatectomie.— Si les méthodes conservatrices sont absolument indiquées pendant cette longue période où se préparent et s'installent les lésions caractérisant l'hypertrophie prostatique, elles doivent céder le pas à la prostatectomie lorsque ces lésions sont définitives et qu'elles ne sont plus modifiées en rien par l'emploi de ces méthodes conservatrices.

Il importe cependant de faire quelques réserves, et c'est ce que plusieurs chirurgiens ont bien fait ressortir au Congrès de l'Association française d'urologie de 1904.

La *prostatectomie totale* seule doit être considérée comme curative, radicale, comme l'opération idéale en un mot, bien que certaines prostatectomies partielles et même la luxation de la prostate hors de sa loge, après section de sa capsule (méthode de Delagénière), aient pu donner parfois d'excellents résultats.

La *prostatectomie périnéale* semble, pour certains auteurs, préférable à la transvésicale, d'abord à cause de sa moins grande gravité, ensuite parce qu'elle permet d'établir un meilleur drainage dans les cas d'infection urinaire. La prostatectomie périnéale totale est une opération relativement bénigne (7 p. 100 de mortalité d'après les statistiques), s'accompagnant rarement de complications ; mais elle est parfois assez difficile d'exécution et permet une extirpation moins complète de la glande ; de plus, elle entraîne presque toujours à sa suite la déchéance génitale (exception faite peut-être pour la méthode de Young) et, si cette question n'offre qu'une importance très relative quand il s'agit de vieillards dont la génitalité est déjà abolie ou très défaillante, elle en prend au contraire beaucoup quand on a affaire à des prostatiques jeunes ; en tout cas, on doit toujours prévenir le malade que l'opération compromet fortement la fonction génitale.

La *prostatectomie hypogastrique ou transvésicale* est simple d'exécution, facile, expéditive, complète ; mais l'hémostase est plus difficile et le drainage beaucoup moins assuré, ce qui augmente sa mortalité (10 à 12 p. 100). D'abord préconisée par Freyer, et un peu délaissée au début par les chirurgiens français, elle semble depuis peu de temps gagner du terrain et, malgré sa plus grande gravité, devoir détrôner bientôt la prostatectomie périnéale.

En résumé, il faut opérer par en haut les grosses prostates à saillie vésiculaire, par en bas les prostatites à saillie rectale et surtout les cas infectés.

Les prostatiques qui semblent devoir retirer les plus grands bénéfices de la prostatectomie sont ceux qui présentent des rétentions aiguës n'ayant pas cédé au cathétérisme méthodiquement pratiqué, ceux qui sont atteints de rétentions chroniques complètes, infectées ou non ; les formes de rétention chronique incomplète, avec ou sans distension, semblent moins favorables à l'opération ; l'âge avancé et l'infection urinaire légère ne constituent pas, croyons-nous, des contre-indications ; seules, l'insuffisance rénale absolue et la cachexie avancée contre-indiquent nettement l'opération. On voit donc combien il importe d'établir d'une façon précise l'état du fonctionnement des reins avant de décider l'opération. Les calculs compliquant l'hypertrophie sont facilement enlevés au cours de la prostatectomie périnéale ; celle-ci fournit encore un excellent drainage et semble donc très particulièrement indiquée dans le cas d'infection vésicale ou rénale. Pour certaines formes de cancer de la prostate, greffées sur l'hypertrophie prostatique, les épithéliomas adénoïdes notamment, la prostatectomie totale est la seule opération qui leur convient, et elle offre d'autant plus de chances de succès qu'elle est pratiquée d'une façon plus précoce.

En somme, la prostatectomie s'adresse surtout aux prostatiques porteurs de grosses prostates saignant facilement, caractérisées ana-

tomiquement par la tendance adénomateuse, et ayant entraîné la rétention complète, aiguë ou chronique (Pauchet).

C'est dans ces cas qu'on obtient les succès les plus parfaits; le premier opéré de prostatectomie appartenait à cette catégorie; nous avons eu l'occasion de le voir récemment : il urine parfaitement, vide complètement sa vessie, se lève seulement une fois la nuit pour uriner, et son opération remonte à quatre ans.

Mais on sait que le volume de la prostate n'a pas toujours une grande importance au point de vue de la rétention et des résultats opératoires. De nombreux chirurgiens (Albarran, Legueu, Delbet et nous-même) ont cité des cas où des prostates de petit volume (10 à 15 grammes) avaient entraîné des troubles importants de la miction et une rétention marquée, que la prostatectomie avait complètement fait disparaître; cependant il faut savoir que certaines formes de prostatite chronique simulant l'hypertrophie de la prostate, véritablement oblitérantes, qui entraînent l'apparition du prostatisme à un âge relativement peu avancé (classe des prostatiques jeunes), présentent souvent une évolution très rapide (rétention avec distension vésicale et infection urinaire), un mauvais pronostic, et que l'opération donne parfois chez eux un résultat incomplet.

Nous nous contenterons de rappeler le cas d'un de nos malades, âgé de trente-six ans, qui, atteint de prostatite chronique à forme dure et scléreuse, présentait, malgré son jeune âge, tous les signes d'un prostatisme avancé (rétention chronique incomplète avec distension, infection vésicale et double infection rénale). La prostatectomie périnéale pratiquée chez lui permit d'enlever une prostate dure, petite (15 grammes), scléreuse, qu'il fallut sculpter pour ainsi dire, et d'obtenir l'évacuation complète du réservoir urinaire très distendu et infecté derrière l'obstacle prostatique; mais elle ne permit pas de sauver le malade, qui mourut d'urémie dans la deuxième semaine qui suivit l'opération. L'examen histologique de la prostate ainsi enlevée montra un énorme développement du tissu fibro-musculaire (sclérose ancienne), l'atrophie du tissu glandulaire, et des traces nettes d'inflammation disséminées dans toute la glande.

Étant donnés la rapide évolution et le mauvais pronostic de ces formes chroniques de prostatites simulant l'hypertrophie de la prostate, nous croyons qu'après échec des méthodes conservatrices la prostatectomie devrait leur être opposée d'une façon très précoce, plus précoce même que dans l'hypertrophie, si l'on veut obtenir des résultats très satisfaisants. Il faudrait seulement s'efforcer, chez ces prostatiques jeunes, de conserver la fonction génitale (méthode de Young ou prostatectomie partielle).

Mais nous devons dire et répéter ici que si la prostatectomie constitue, à partir d'une certaine période, la seule ressource contre ces prostatites chroniques, dures, scléreuses, qui méritent le nom

suggestif d'*oblitérantes*, le véritable traitement de ces affections rebelles est le traitement préventif ; il consiste dans l'emploi des méthodes conservatrices qui permettent, entre autres avantages, de conserver intacte à ces malades leur fonction génitale.

Si l'on considère maintenant le *milieu dans lequel on opère*, on peut dire que la prostatectomie trouve principalement ses applications dans les milieux pauvres ou hospitaliers, chez lesquels la sonde constitue une servitude, un obstacle à la vie active et un danger de tous les instants, l'infection urinaire étant chez eux presque constante par suite de l'impossibilité où ils sont de pratiquer un cathétérisme aseptique.

Les malades appartenant à la classe aisée peuvent plus facilement se sonder dans de bonnes conditions, bien que très peu d'entre eux cependant échappent à l'infection. Les vraies indications sont ici fournies par la douleur, l'apparition d'une complication ou les difficultés du cathétérisme. Mais on connaît sur ce dernier point l'opinion du professeur Guyon : les difficultés du cathétérisme ne peuvent constituer que des indications absolument exceptionnelles à la prostatectomie. Le cathétérisme ordinaire ou sur mandrin, pratiqué par une personne suffisamment expérimentée, ne doit, en effet, pour ainsi dire jamais se trouver en défaut.

Telles sont les indications et les contre-indications de la prostatectomie ; comme on le voit, elles dérivent toutes de l'insuffisance ou de l'échec des méthodes conservatrices, qui doivent toujours être employées en premier lieu ; seule leur faillite peut autoriser l'intervention chirurgicale.

Malgré les ressources précieuses que nous apporte la chirurgie opératoire de la prostate, il serait donc souverainement injuste et imprudent de méconnaître les énormes services rendus par les méthodes conservatrices, au premier rang desquelles on doit placer la sonde à demeure, préconisée déjà depuis longtemps par le professeur Guyon.

Mais nous ne saurions assez attirer l'attention des praticiens sur un point qui nous paraît de première importance : c'est ordinairement trop tard qu'on a recours à ces méthodes conservatrices, dont le succès est d'autant plus assuré qu'elles sont employées de meilleure heure. Nous voudrions aussi insister sur ce point que, l'hypertrophie prostatique dérivant souvent de lésions inflammatoires et de prostatites chroniques négligées ou méconnues, il est nécessaire de remonter haut si l'on veut assister à l'origine même des lésions entraînant le prostatisme, et de soigner par conséquent cet état de bonne heure. Il importe donc de ne pas laisser s'éterniser les prostatites chroniques de l'adulte ; nous verrons, à propos du traitement des prostatiques jeunes, le traitement qu'on doit opposer au prostatisme naissant.

Il faudrait, en outre, astreindre tous les malades atteints de prostatite chronique à subir une ou deux fois par an un examen médical qui permettrait de se rendre un compte exact de l'état de leur glande, et en même temps d'assurer chez eux l'évacuation glandulaire, de la provoquer au besoin si elle était défectueuse; les coïts modérés régulièrement pratiqués et les massages avec ou sans électrisation y aideront puissamment.

Si une pareille méthode était observée et les soins précédents régulièrement suivis, nous sommes convaincu que l'on verrait diminuer le grand nombre des hypertrophies prostatiques, de même qu'après un traitement plus rationnel et méthodique des différentes urétrites on a vu diminuer le nombre des rétrécissements et des prostatites; le prostatisme lui-même, cet état pathologique que l'on rencontre si fréquemment à partir d'un certain âge, et qui est lié d'une façon intime à l'obstacle formé par la prostate se vidant mal et engorgée, tendrait à diminuer de fréquence et de gravité. En combattant l'inflammation chronique de la glande, on empêcherait, en partie tout au moins, les transformations et les dégénérescences épithéliales si fréquentes au cours de l'hypertrophie prostatique, qui modifient si souvent l'aspect clinique de cette affection, en la faisant évoluer du côté du cancer glandulaire.

Ainsi, les méthodes conservatrices précocement et méthodiquement employées empêcheraient un grand nombre de ces malades d'aboutir à l'hypertrophie constituée, et permettraient de réserver la prostatectomie aux seuls cas où l'on aurait constaté la faillite de ces méthodes, ou bien à ceux dont l'évolution néoplasique pourrait être soupçonnée.

Ici, comme partout ailleurs, nous croyons qu'il est préférable et plus simple de prévenir l'affection que d'essayer de la guérir quand elle est définitivement constituée.

II. — LES PROSTATIQUES JEUNES.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Que convient-il d'abord d'entendre par *prostatiques jeunes*?

D'après les auteurs classiques, on sait que les premières manifestations du prostatisme surviennent ordinairement de soixante à soixante-cinq ans, mais nous avons constaté, en assez grand nombre, des cas dans lesquels ces symptômes se sont manifestés beaucoup plus tôt, de quarante à cinquante ans, voire même à trente-cinq ans.

Le prostatisme n'est pas toujours associé à l'hypertrophie de la prostate, et ne doit pas être confondu avec elle; les deux termes ne sont en effet nullement synonymes, le prostatisme pouvant parfaitement survenir dans des cas de prostates petites et dures; l'expression vague et bâtarde d'*hypertrophie prostatique* ne devrait jamais

désigner, comme nous l'avons déjà dit, qu'un état anatomique et nullement un état clinique. Aussi convient-il de préférer le mot de *prostatisme*, qui a une signification clinique précise, à celui d'*hypertrophie de la prostate*.

Cet éclaircissement et cette définition étant donnés, voyons comment peut s'expliquer l'apparition précoce du prostatisme.

Cela devient facile si l'on admet la théorie pathogénique du prostatisme et de l'hypertrophie de la prostate que nous avons émise à l'Association française d'urologie et dans nos travaux antérieurs. Nous y affirmons la *nature nettement inflammatoire* de l'hypertrophie de la prostate et de l'état désigné communément sous le nom de *prostatisme*.

Cette conception avait d'ailleurs été déjà soutenue par Griffiths, Ciecanowski, Eraud (de Lyon), Ramon-Macias, Gouley, Reliquet et Guépin, Albarran, mais d'une façon incomplète; plusieurs d'entre eux faisaient de l'hypertrophie prostatique une conséquence de la seule prostatite blennorragique; or, un certain nombre de prostatiques n'ayant jamais eu de blennorragie, la théorie se trouve en défaut; d'autres attribuaient à l'hypertrophie une origine infectieuse, mais, ainsi que le fait remarquer le Dr Albarran, chez un grand nombre de malades on ne trouve même pas d'antécédents infectieux. Aussi Albarran et Hallé, tout en acceptant pour un certain nombre de cas, au point de vue pathogénique, la théorie inflammatoire, adoptent-ils de préférence la *théorie néoplasique*, qui, plus que la précédente, à leur avis, expliquerait la majorité des cas d'hypertrophie prostatique.

Nous pensons au contraire que cette dernière est toujours d'origine inflammatoire; c'est donc, à notre avis, la *théorie inflammatoire* qui, comprise dans un sens large, doit englober toutes les autres théories pathogéniques, même la théorie néoplasique. C'est que nous comprenons dans ce mot *inflammatoire* toutes les inflammations de la glande, infectieuses ou non.

En dehors des prostatites blennorragiques, il existe en effet, comme nous l'avons montré, toute une catégorie de prostatites qu'on peut appeler *primitives*, par opposition aux prostatites post-blennorragiques ou par propagation urétrale; les prostatites infectées primitives peuvent succéder à une maladie générale infectieuse (fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, oreillons, angines) ou à une affection intestinale (dysenterie, entérites); l'entéro-colite muco-membraneuse est associée souvent au prostatisme; or, dans tous ces cas, la blennorragie peut n'avoir jamais existé.

Mais nous allons plus loin et nous prétendons que toute une autre catégorie nombreuse de prostatites peut donner naissance au prostatisme; nous les avons appelées *prostatites aseptiques*, par opposition aux prostatites infectées, parce que, dans ces cas, les

produits de sécrétion des glandes ne contiennent que peu de pus et pas de microbes. On peut encore leur donner le nom de *prostatites d'ordre physiologique*, car elles succèdent ordinairement à des abus sexuels ou au contraire à une continence exagérée.

Cette dernière surtout a une importance considérable, à notre avis, car toute glande qui ne s'évacue pas régulièrement voit plus ou moins rapidement se modifier ses fonctions de sécrétion, à la fois comme quantité et comme qualité. L'évacuation devenant insuffisante, la glande se congestionne ; cet afflux sanguin détermine une augmentation des sécrétions qui, ne trouvant pas au dehors une libre issue, s'accumulent au fond des culs-de-sac glandulaires, au niveau desquels elles doivent être absorbées en partie par les lymphatiques grâce à un véritable phénomène de dialyse intercellulaire : la conséquence de tous ces phénomènes glandulaires est l'hypertrophie de la glande. L'hypertrophie de la prostate n'est donc qu'une application particulière à la glande prostatique de ces lois générales de l'évolution glandulaire. Et si cette hypertrophie se constate en général chez les hommes d'un certain âge, c'est précisément que, chez eux, l'évacuation de la prostate se fait d'une façon très défectueuse ; ce sont souvent des arthritiques gros mangeurs qui pensent plus à la bonne chère qu'à la femme, qui pratiquent rarement le coït, chez lesquels, par conséquent, l'hygiène génitale et le régime s'unissent pour congestionner la glande prostatique.

On a voulu nous contester la justesse du mot *prostatite aseptique*, sous prétexte qu'il n'y a pas d'inflammation aseptique ; mais n'existe-t-il pas des suppurations aseptiques, et des *urétrites aseptiques* en particulier, auxquelles nous pouvons absolument comparer les prostatites aseptiques ?

Nous distinguons deux sortes de prostatites aseptiques : les prostatites *secondairement aseptiques* sont celles où, les microbes ayant disparu, les leucocytes persistent encore ; les prostatites *primitivement aseptiques* sont les vraies prostatites physiologiques dues seulement à des troubles de sécrétion glandulaire.

Ce sont celles qui sont caractérisées cliniquement par la *prostatorrhée aseptique*, celle-ci étant la signature même d'un état de sécrétion exagérée, non infectieuse au début, mais qui, par l'irritation prolongée des glandes prostatiques, peut conduire à la longue aux lésions de l'hypertrophie prostatique.

En résumé, le prostatisme et l'hypertrophie de la prostate ne sont ordinairement, d'après nous, que les aboutissants de la prostatite chronique latente et souvent ignorée, évoluant lentement vers le maximum de ses lésions. Les prostatiques jeunes font cette évolution plus rapidement : *ils brûlent les étapes du prostatisme* ; chez eux, la phase latente, ordinairement si longue, qui précède les premiers accidents de l'hypertrophie prostatique, est réduite au minimum.

Voilà pourquoi c'est vers quarante ou cinquante ans, et même quelquefois plus tôt, qu'on voit chez eux les premiers symptômes de la maladie ; c'est en effet l'âge où l'on commence à ressentir les effets des excès de table et de coït, d'une hygiène ou d'un régime défectueux ; des crises passagères signalent d'abord le début de l'affection, puis bientôt l'état devient chronique et définitif.

Mais pendant toute la première période on peut empêcher les lésions d'évoluer et, même au commencement des troubles urinaires, un traitement bien conduit peut obtenir, sinon la guérison complète, du moins un éloignement du danger.

On voit donc que les malades atteints de prostatite chronique sont tous des prostatiques jeunes en puissance, chez lesquels le prostatisme se manifestera plus ou moins tôt, suivant les circonstances, l'hygiène et le régime, n'attendant le plus souvent pour se révéler qu'une cause accidentelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les *types anatomiques* que l'on rencontre chez les prostatiques jeunes sont assez variables.

On peut les réunir sous deux modalités principales :

1° **Type de prostate dure.** — On la retrouve surtout dans les cas de prostatite infectée et dans lesquels la prostate, souvent petite, est tantôt uniformément dure, tantôt plus souvent indurée par places, par segments correspondant aux glandes malades (*prostatite segmentaire*).

Un exemple frappant de ces petites prostates dures et scléreuses ayant entraîné un prostatisme très précoce nous est fourni par l'observation très typique d'un de nos malades, de trente-six ans, atteint de prostatite chronique avec rétention chronique incomplète (résidu vésical de 150 à 300 grammes), infection vésicale et rénale, et chez lequel la prostatectomie périnéale que nous avons pratiquée nous a montré une prostate petite et très dure, qu'il a fallu pour ainsi dire sculpter, et qui entourait d'un anneau inextensible tout l'urètre prostatique et le col vésical. Derrière cet obstacle s'était développé un bas-fond vésical considérable où l'urine stagnait et fermentait à loisir. Nul doute que, si ce malade avait subi les premiers temps un traitement rationnel dirigé contre sa prostatite chronique, la prostatectomie aurait pu être évitée.

2° **Type de prostate molle.** — C'est le cas le plus fréquent de la grosse prostate, molle, vasculaire, congestive, ayant succédé le plus souvent à une prostatite chronique, diffuse, aseptique et revêtant, au point de vue histologique, le caractère adénomateux (prostatite diffuse). Très souvent la section de la glande fait saillir hors de la capsule le parenchyme glandulaire, comme si celui-ci, très gonflé, était trop à l'étroit dans son enveloppe ; le tissu prostatique est mou, rosé, succulent : il existe souvent des kystes glandulaires par dilatation des culs-de-sac glandulaires et des calculs intraglandulaires.

Dans quel sens va se faire l'augmentation de volume de la prostate ? Du côté du rectum ou de l'urètre ? On sait que cette question offre une grosse importance au point de vue de l'évolution de l'affection et de ses manifestations symptomatiques. L'évolution vers le rectum entraînera surtout des phénomènes intestinaux et de la constipation ; l'évolution vers l'urètre et la vessie amènera au contraire des complications urinaires.

Nous croyons qu'il faut en partie expliquer cette évolution rectale ou vésicale par l'état des aponévroses péri et rétroprostatiques, notamment de l'aponévrose de Denonvilliers. Si ces aponévroses cèdent et se dissocient, ce qui arrive surtout chez les arthritiques et les variqueux précoces dont le tissu élastique et les veines sont de qualité inférieure, la glande se développera du côté du rectum, pouvant donner naissance à une énorme hypertrophie sans presque aucun symptôme urinaire. Si, au contraire, ces aponévroses résistent, la prostate, ne pouvant se développer du côté du rectum, prolifèrera du côté de l'urètre postérieur et de la vessie, produisant des bosselures et des soulèvements qui créeront des obstacles à l'évacuation urinaire. Parfois l'évolution peut se faire dans les deux sens à la fois.

Mais c'est surtout la localisation variable des lésions sur tel ou tel groupe glandulaire de la prostate qu'il importe de considérer. On sait en effet qu'il existe dans la prostate plusieurs *groupes glandulaires sous-muqueux ou périphériques* dont Albarran a donné une bonne description (1), et dont les lésions peuvent donner naissance à ces hypertrophies partielles ou localisées de la glande. C'est ainsi, par exemple, que l'hypertrophie des groupes glandulaires sous-muqueux entraînera rapidement des déformations de l'urètre qui pourront prendre de l'importance, alors que le reste du volume de la prostate restera sensiblement le même. Nous avons nous-même insisté sur ces faits dans un travail que nous avons publié sur les rétrécissements inflammatoires de l'urètre postérieur (2). Nous nous contenterons de dire ici que ces déformations peuvent revêtir l'aspect soit de bosselures, de brides ou de saillies, soit de rétrécissements concentriques liés à certaines variétés de prostatites proliférantes et sténosantes ou d'hypertrophies à forme oblitérante.

Ce qu'il importe de savoir ici, c'est que ces rétrécissements de l'urètre postérieur s'accompagnent généralement de prostatisme précoce : il faudra donc savoir les dépister lorsque nous aurons affaire à des prostatiques jeunes.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie observée chez les prostatiques jeunes est assez vague, et variable au début ; aussi

(1) Albarran, Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, t. IX.

(2) R. Le Fur, Des rétrécissements inflammatoires de l'urètre postérieur (*Ann. des mal. des organes génito.-urin.*, janvier 1905).

croyons-nous qu'il y a intérêt à décrire les *petits symptômes du prostatisme* comme on a décrit les petits symptômes du brightisme ; car chez les prostatiques, comme d'ailleurs chez les brightiques, c'est plutôt le groupement, la répétition, l'association minutieuse de petits symptômes prémonitoires de l'affection qui doivent mettre sur la voie du diagnostic. *Ce sont tous des symptômes d'ordre congestif* : congestion de la glande, des réseaux veineux sous-muqueux intra et périprostatiques, s'étendant bientôt à tout le territoire pelvien.

Le premier symptôme qui attire l'attention du malade est une certaine *difficulté* et un *retard de la miction*. Le malade n'urine plus au premier appel de sa vessie, le jet est petit et bavant, la miction devient difficile, se fait en plusieurs fois, ne se termine pas franchement, et il reste toujours une certaine quantité d'urine dans la vessie.

En même temps se remarque la *fréquence des mictions, surtout nocturne* ; c'est un symptôme très important que le médecin doit rechercher, car souvent, au début, le malade le néglige. La gêne et la difficulté de la miction, particulièrement au réveil, sont aussi un symptôme à noter. Parfois même le malade doit marcher dans sa chambre, prendre des attitudes spéciales, employer des ablutions d'eau froide, décongestionner sa prostate, en un mot, avant de pouvoir obtenir la moindre évacuation. Dans certains cas, cette difficulté peut aller jusqu'à la rétention passagère.

Ce qui caractérise aussi cette période de début, c'est la *fréquence des poussées congestives* ; le malade va bien pendant un certain temps, puis, à l'occasion d'une faute légère d'hygiène ou de régime (refroidissement, fatigue, excès génitaux ou bonne chère), les symptômes reprennent, pour céder de nouveau à un traitement approprié. Ces poussées s'accompagnent généralement de pesanteurs dans la région du périnée, de l'anus ou des bourses, et de constipation.

Bientôt apparaît la *rétention incomplète*. Le malade a lui-même la sensation qu'il ne vide plus bien sa vessie ; mais l'exactitude n'en est contrôlée que par le cathétérisme.

Aussi sommes-nous d'avis de pratiquer de bonne heure le cathétérisme chez les prostatiques précoces ; car il peut servir à la fois de moyen de diagnostic et de moyen de traitement. Il permet de déceler et d'évaluer le *résidu vésical* après la miction. Or, c'est là le renseignement le plus important qu'on puisse recueillir à cette période. Le résidu vésical est en effet au prostatique jeune ce que l'albumine est au brightique, le sucre au diabétique. Il faut nécessairement le pratiquer d'une façon très minutieuse et absolument aseptique, car alors il n'offre plus aucun danger ; et nous sommes persuadé que, si l'on usait plus souvent et d'une façon plus précoce du cathétérisme, on pourrait déceler ces petits résidus vésicaux de 20, 30 et 50 grammes qui sont la première signature manifeste du prostatisme.

D'un autre côté, le résidu vésical variant suivant la période de la maladie, on peut avoir, par le cathétérisme pratiqué souvent, un véritable baromètre de l'état du malade et établir une sorte de courbe, la *courbe du prostatique*, qui servira à apprécier de façon exacte l'état du prostatique. Cette courbe peut donner aussi des indications précieuses pour le traitement. Nous avons constaté chez les prostatiques jeunes des résidus vésicaux variant entre quelques grammes et 300 grammes.

Un autre moyen de diagnostic est fourni par l'*exploration rectale*. Bien que ses renseignements ne soient pas toujours absolument précis, elle indiquera ordinairement le volume général de la glande, sa consistance, la variété dure ou molle des lésions prostatiques.

Mais on se rappellera qu'une hypertrophie considérable peut n'avoir aucune signification du côté des voies urinaires, et qu'inversement une prostate petite et dure peut s'accompagner de complications urinaires précoces et graves.

Le toucher rectal permettra aussi de juger des *lésions associées ou voisines*, suppuration ou abcès de la prostate, spermatocystite, souvent difficiles à reconnaître, mais que viendra révéler parfois l'apparition d'une épididymite.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic sera toujours complété par l'*examen histologique et bactériologique des urines, avant et après massage de la prostate*. Nous renvoyons, pour le détail de cet examen, au chapitre de la prostatite chronique. Contentons-nous seulement de dire qu'il faut, après avoir fait l'examen des sécrétions urétrales, s'il en existe, recueillir dans deux flacons aseptiques les urines du premier jet; puis masser la prostate et recueillir alors les sécrétions prostatiques, soit directement si elles apparaissent au méat sous forme de gouttes, soit dans les urines que l'on recueille après massage de la glande, et que l'on aura soin de centrifuger. Cet examen très minutieux des sécrétions prostatiques, que nous pratiquons d'une façon constante chez les prostatiques jeunes, permet de reconnaître la variété de prostatite à laquelle on a affaire, infectée ou aseptique, et d'instituer un traitement rationnel.

Nous devons insister sur certains points du diagnostic différentiel ou pathogénique chez ces malades.

Un de ces points intéressants concerne les *rapports du système nerveux avec l'affection prostatique*. Plusieurs malades nous ont été adressés comme des *neurasthéniques* ne vidant pas bien leur vessie, par suite d'atonie vésicale, alors qu'il s'agissait en réalité de prostatiques jeunes, chez lesquels des lésions prostatiques, ignorées du malade et du médecin, avaient fini par provoquer un certain degré de rétention d'urine. La neurasthénie, dans ces cas, ne détermine donc pas directement la rétention en agissant sur la musculature de la vessie, mais bien indirectement, par l'intermédiaire de la

prostate, en troublant les fonctions de la glande. A partir d'un certain moment, d'ailleurs, neurasthénie et prostatisme forment un véritable cercle vicieux, l'un aggravant l'autre, et il est alors souvent difficile d'affirmer lequel des deux a commencé et entraîné l'autre.

Il est en tout cas un fait certain au point de vue clinique, c'est que *neurasthénie et prostatisme se trouvent souvent associés* : or nous croyons que, dans ces cas, la neurasthénie est le plus souvent secondaire à des lésions prostatiques, qu'il importe de reconnaître et de traiter si l'on veut guérir le malade.

Cette conception nous paraît plus juste et plus utile au malade que celle qui consiste à dire, comme on est beaucoup trop porté à le faire : « C'est un neurasthénique urinaire, donc il n'y a rien à faire ». On se débarrasse ainsi de malades parfois ennuyeux, mais on ne les guérit pas. Aussi, toutes les fois qu'il nous est donné d'observer des neurasthéniques urinaires ayant dépassé la quarantaine, nous nous défions en principe et recherchons systématiquement le prostatisme précoce.

Il existe aussi toute une catégorie de faits excessivement intéressants à étudier, qui confinent à la fois à la physiologie et à la pathologie prostatiques et qui semblent relever surtout d'*actions dynamiques s'exerçant sur la glande*; il y a là une série de réflexes se produisant entre la prostate et les organes voisins (testicule, anus, rectum), et qui peuvent empêcher la miction soit *par action nerveuse* directe, soit *par action vaso-motrice* entraînant la congestion de la glande ; on connaît les rétentions succédant aux hémorroïdes, corps étrangers et rétrécissements du rectum, aux opérations portant sur la région ; il n'est pas jusqu'au simple massage de la prostate pratiqué brutalement qui ne puisse provoquer une rétention passagère. Dans tous ces cas, il doit s'agir d'un phénomène d'*inhibition nerveuse*, lui-même sous la dépendance d'une cause congestive. Faut-il rappeler aussi ces cas très curieux de rétention complète ancienne chez des malades présentant de toutes petites prostates guéries radicalement par la prostatectomie, alors que l'obstacle prostatique est levé ?

Il importe aussi d'insister sur les *rapports très intimes qui existent entre l'intestin et la prostate*, et qui peuvent expliquer, dans certains cas, l'éclosion du prostatisme chez des hommes très jeunes encore ; il faut faire appel, croyons-nous, pour expliquer ces cas, non seulement aux rapports anatomiques des deux organes, mais encore à des infections et à des intoxications propagées de l'un à l'autre ; nous avons déjà insisté sur la fréquence de l'association de l'entéro-colite muco-membraneuse et du prostatisme et sur l'importance du traitement de l'intestin dans des cas semblables.

Nous avons aussi noté, chez certains prostatiques jeunes, une *courbure exagérée de l'urètre postérieur*, associée parfois à un certain

degré de déformation et de rétrécissement de l'urètre postérieur (1); l'exagération de la courbure reporte alors très haut l'orifice vésical de l'urètre, d'où formation d'un bas-fond vésical et apparition d'un résidu vésical. On peut se demander ici quelle est la première lésion en date : est-ce une courbure congénitale qui a entraîné cette déformation de l'urètre? ou bien n'est-ce pas plutôt la congestion et l'augmentation de volume de la prostate qui ont déplacé l'axe du canal?

Enfin, il serait très intéressant d'étudier l'influence de l'*arthritisme* sur l'apparition et le développement du prostatisme précoce : l'association des deux affections est fréquente. On observe très fréquemment chez les prostatiques jeunes des hémorroïdes, du varicocèle, ou des varices des membres inférieurs. Si l'on rapproche ces lésions vasculaires de la congestion veineuse qui caractérise le prostatisme (2) et dont l'importance est toujours si considérable, il faut bien admettre que chez les prostatiques en général, et chez les prostatiques jeunes en particulier, il existe une *congestion veineuse parfois généralisée, en tout cas toujours limitée au petit bassin*, congestion qui semble relever de l'arthritisme. On peut déjà tirer de cette notion des conséquences intéressantes au point de vue du traitement des prostatiques. C'est ainsi que, dans plusieurs cas, nous avons noté une amélioration manifeste du prostatisme à la suite d'opérations de varicocèle, d'hémorroïdes ou de varices concomitantes. On comprend aussi, dès lors, la grande influence qu'il faut accorder chez les prostatiques à l'hygiène et au régime qui doivent être dirigés tout autant contre la diathèse générale (arthritisme) que contre l'affection locale.

PRONOSTIC. — Quel est l'*avenir* des prostatiques jeunes ?

Cet avenir est assez sombre et comporte, à plus ou moins brève échéance, une évolution fatale vers l'hypertrophie constituée et le prostatisme définitif. Il faut encore faire certaines distinctions : la variété des prostates petites, scléreuses et dures présente une évolution beaucoup plus rapide, et un pronostic beaucoup plus mauvais; il faut donc, dans ces cas, agir vite et instituer un traitement précoce. La variété de prostate grosse, molle et vasculaire, offre, pendant une période assez longue, des alternatives de rémission et d'aggravation; c'est à ce moment et d'une façon précoce qu'il faut commencer le traitement conservateur, car on peut alors empêcher les lésions d'évoluer. Plus tard, les lésions deviendraient définitives et ne relèveraient plus que de la prostatectomie.

TRAITEMENT. — En quoi doit consister le traitement ?

Disons d'abord qu'il doit être institué de *très bonne heure* et consister avant tout dans le *traitement préventif* des lésions glandu-

(1) R. Le Fur, Des rétrécissements inflammatoires de l'urètre postérieur (*loc. cit.*).

(2) Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, t. I, p. 159, 4e édit. Paris, 1903. — Reliquet et Guépin, Les glandes de l'urètre. Paris, 1894-1895. — Tuffier, De la congestion dans les maladies des voies urinaires. Paris, 1885.

laires qui engendrent le prostatisme, c'est-à-dire, par conséquent, dans le traitement de la prostatite chronique originelle ; on ne saurait assez répéter qu'il faut soigner avec le plus grand soin les prostatites chroniques de l'adulte et qu'il importe de ne pas les laisser s'éterniser ; toute concession faite de ce côté à la négligence ou à la pusillanimité des malades est un pas qui les engage sur la voie du prostatisme. Il faudra donc désinfecter par des lavages et des instillations la prostate si elle est infectée, conseiller les bains de siège, les lavements chauds ou froids, les suppositoires, etc. (Voy. *Traitement des prostatites chroniques*), et décongestionner la glande par tous les moyens possibles.

Puis on emploiera les hautes dilatations de l'urètre antérieur et postérieur, suivies ou non de lavages avec l'instrument de Kollmann-Franck, la dilatation électrolytique de l'urètre, le *massage de la prostate* prudemment pratiqué avec le doigt ou avec le masseur que nous avons fait construire, massage auquel on aura intérêt le plus souvent à associer l'électrisation. Dans certains cas où il existe un résidu vésical assez important, que n'arrive pas à faire disparaître le traitement précédent, il sera nécessaire de recourir au *cathétérisme* intermittent, suivi ou non de lavages boriqués froids, et même à la sonde à demeure qui nous a donné parfois d'excellents résultats, à la condition d'être laissée peu de temps (deux à quatre jours en moyenne), d'être surveillée de très près pour qu'elle soit toujours en bonne place et bien supportée, et d'être employée avec une asepsie minutieuse.

Mais tout ce traitement ne signifie rien si l'on n'observe pas une *hygiène et un régime convenables*. Cette dernière partie du traitement est capitale en effet; sans entrer dans de longs développements, disons que le *régime* que nous recommandons est un régime peu carné, presque végétarien, riche en lait, laitages, lait fermenté, en pâtes, en légumes, en fruits, l'alcool en étant naturellement absolument banni. Comme *hygiène*, exercice régulier et beaucoup de marche, peu de sommeil, lever tôt. La station assise prolongée, les voyages en chemin de fer, le cheval, la bicyclette doivent être défendus. L'hydrothérapie, les bains de mer sont à recommander.

Certaines cures hydro-minérales (Bagnoles-de-l'Orne, Brides-les-Bains) agissent favorablement en décongestionnant la prostate, ainsi que le système veineux pelvien et abdominal.

Mais c'est surtout l'*hygiène génitale* qui devra être surveillée : l'importance de cette dernière, ignorée par les uns, méprisée par les autres, toujours négligée en tout cas, est considérable ; contentons-nous de la résumer dans la formule suivante : ni excès génital, ni continence exagérée. Celle-ci est surtout mauvaise, en supprimant comme nous l'avons montré, l'évacuation glandulaire physique, et en favorisant par là même la congestion et l'hypertrophie de la glande,

Nous croyons que là est le nœud de la question du prostatisme; chacun a donc plus ou moins la responsabilité de l'avenir de sa prostate, et l'on peut dire, en parodiant un mot célèbre, qu'on a, jusqu'à un certain point, la prostate qu'on mérite.

Tout prostatique jeune est dans l'obligation absolue de se faire examiner la prostate de temps en temps, environ deux ou trois fois par an, même en cas de période de rémission, son affection étant par essence insidieuse, et nécessitant une surveillance régulière.

La guérison n'est vraiment définitive que quand la sécrétion prostatique est revenue à sa composition normale, à la fois comme quantité et comme qualité, autrement dit lorsqu'elle ne renferme plus ni pus ni microbes, et qu'il n'existe plus d'hypersécrétion.

De cette longue étude que nous venons de faire sur les prostatiques jeunes, nous voudrions tirer les *conclusions suivantes* : ce sont des conclusions d'ordre pratique, que nous voudrions voir ériger en principes par tous les médecins pour le plus grand bien des malades.

Tout malade atteint de prostatite chronique est un prostatique jeune en puissance, le prostatisme et l'hypertrophie de la prostate étant d'origine inflammatoire ou congestive et dérivant de prostatites chroniques négligées et méconnues, soit infectées, soit aseptiques. Or les prostatites chroniques latentes succèdent à un mauvais traitement de la blennorragie. Plutôt que de s'exposer à voir apparaître une lésion définitive et irrémédiable, l'hypertrophie constituée, que seule la prostatectomie sera susceptible de guérir, il est préférable de l'empêcher d'apparaître par un traitement rationnel de la prostatite chronique qui l'engendre et de la blennorragie qui le plus souvent est à l'origine de tous les accidents.

Nul doute qu'en appliquant ces principes logiques on n'arrive ainsi à observer une diminution du prostatisme et de l'hypertrophie de la prostate, de même qu'on a vu diminuer notablement le nombre des rétrécissements de l'urètre après un traitement rationnel des urétrites.

LES CYSTITES.

La cystite est l'inflammation de la vessie.

Dans ce chapitre, nous étudierons successivement la *cystite simple* et ses différentes variétés cliniques et étiologiques, la *cystite tuberculeuse*, et une forme plus rare d'inflammation vésicale, l'*ulcère simple de la vessie*, que nous avons décrite dans notre thèse (1).

LES CYSTITES NON TUBERCULEUSES.

Ce groupe comprend de nombreuses variétés. Toute cystite est d'origine microbienne : cette notion est aujourd'hui unanimement

(1) R. Le Fur, Des ulcérations vésicales et en particulier de l'ulcère simple de la vessie. Th. de Paris, 1901.

acceptée, bien que certaines substances chimiques puissent provoquer une irritation vésicale simulant la cystite. Mais il ne suffit pas que des urines contenues dans la vessie soient microbiennes pour qu'on puisse affirmer la cystite ; il faut encore que ces microbes déterminent au niveau de la vessie des lésions et provoquent une série de symptômes caractéristiques (fréquence et douleur des mictions, purulence des urines). Cette définition élimine donc les cas de *bactériurie vésicale* (Voy. *Infection urinaire*), dans lesquels les urines peuvent contenir une quantité innombrable de microbes, en culture pure pour ainsi dire, avec des leucocytes en nombre plus ou moins considérable ; mais ces urines microbiennes, et purulentes même, se contentent de glisser le long de la muqueuse vésicale, sans amener la moindre modification de celle-ci.

Il en est de même encore dans certains cas de pyélo-néphrite sans participation de la vessie à l'infection : la muqueuse vésicale saine, dont on connaît le faible pouvoir d'absorption, est protégée par son épithélium qui forme une barrière absolue à la propagation de l'infection. Ces faits de bactériurie sans cystite, bien décrits par Krögius (1), sont plus nombreux qu'on le pense ; certains auteurs y ont voulu voir le premier degré, la première phase de la cystite, qui ne demanderait alors pour se déclarer qu'une circonstance favorable, comme le refroidissement, la congestion, la rétention. Quoi qu'il en soit, nous les éliminerons de notre étude.

L'étude de la cystite, d'abord bien faite au point de vue clinique par Civiale, Mercier, Guyon, a été complétée ces dernières années aux points de vue histologique et bactériologique par Rovsing, Barlow, Krögius, Melchior, Wreden à l'étranger, et en France par Clado, Albarran et Hallé, Reblaub, Reymond, Morelle, Denys, Achard ; nous-même, dans notre thèse sur *les Ulcérations vésicales, et en particulier l'ulcère simple de la vessie*, avons pratiqué un grand nombre d'expériences, et réuni un grand nombre de documents sur la question des infections vésicales. L'école de Necker a beaucoup contribué à éclaircir le problème de la pathogénie de la cystite, et tient ici sans contredit la première place par l'importance et la multiplicité de ses travaux.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Nous prions le lecteur de vouloir bien se reporter au chapitre de l'*Infection urinaire* où nous développerons longuement cette question. Cela nous permettra ici d'être un peu bref. Nous avons à étudier, comme dans toute infection, le *microbe*, la *voie d'accès*, le *terrain*.

1. **Le microbe.** — On a décrit au moins une trentaine d'espèces microbiennes différentes, capables de provoquer la cystite. Ceci prouve qu'*il n'y a pas une, mais des cystites*. Sans faire l'énumé-

(1) Krögius, Bactériurie (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, mai 1894).

tion des microbes en culture pure ou des associations, que nous étudierons plus tard en détail, disons que le microbe qu'on trouve dans la grande majorité des cas est la bactérie septique de Clado ou bactérie pyogène d'Albarran et Hallé, identifiée plus tard avec le colibacille (Achard et Renault, Reblaub). Les microbes qu'on trouve le plus souvent associés au colibacille sont le staphylocoque, le streptocoque, le proteus Hauser, dont la seule présence peut provoquer une suppuration immédiate, enfin le bacille pyocyanique rencontré dernièrement par Motz et Le Noir (1), et qui nous a permis d'obtenir, par expérimentation sur le chien, des lésions profondes de la paroi vésicale, allant jusqu'à la perforation.

Comment ces microbes produisent-ils la suppuration? Le plus souvent *directement*, par une action propre sur la muqueuse, et dans ce cas l'urine reste acide (Albarran et Hallé, Krögius, Melchior). Parfois les urines deviennent alcalines et subissent la *transformation ammoniacale*, sous l'influence des microbes ammoniogènes qui ne sont pas des microbes pathogènes. Mais nous verrons plus tard que l'ammoniurie n'est qu'un incident, un épisode non constant, une phase non nécessaire de l'infection microbienne. Rovsing s'est trompé en affirmant le contraire. Le colibacille, l'agent ordinaire de l'infection urinaire en général et de la cystite en particulier, prolifère dans des urines acides et non alcalines.

II. **La voie d'accès.** — Les microbes peuvent arriver à la vessie par l'*urètre*, le *rein*, la *voie circulatoire*, ou directement *à travers la paroi vésicale*.

1° ***Voie urétrale ou voie ascendante.*** — C'est la voie la plus ordinairement suivie. Elle peut servir à transporter des microbes qui viennent du dehors, apportés par exemple par une exploration, un cathétérisme, une opération septiques, et alors le microbe retrouvé dans la vessie sera le microbe introduit par l'instrument. Mais elle est parfois utilisée par les microbes saprophytes, hôtes normaux de nos organes génitaux ou urinaires inférieurs.

Parmi ces microbes *saprophytes*, le colibacille a été retrouvé par Melchior dans 25 p. 100 des cas chez l'homme, sous le prépuce, et dans 50 p. 100 des cas chez la femme, dans le vagin; Winter a rencontré le staphylocoque dans les mêmes proportions.

Dans l'urètre normal même, Lustgarten, Legrain, Rovsing, Petit et Wassermann ont retrouvé d'une façon constante divers microorganismes; Melchior n'a pu y déceler le colibacille qu'une seule fois; en revanche, il a observé plusieurs fois le staphylocoque et les autres microbes de suppuration banale.

La cystite peut être *provoquée* par un cathétérisme, une exploration, un lavage urétro-vésical ou une injection urétrale; c'est sur-

(1) Le Noir, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1896.

tout cette dernière manœuvre qui détermine la cystite, car elle comporte ordinairement une certaine force, l'irritation chimique du médicament employé, et l'introduction dans la vessie d'une petite quantité de liquide qui servira de véhicule aux microbes entraînés. Dans le cas de lavage urétro-vésical, ou d'injection urétrale ayant provoqué une cystite, il est bien certain qu'il ne peut s'agir que des microbes, non pas apportés du dehors, mais des microbes saprophytes ou pathogènes repoussés dans la vessie par une manœuvre défectueuse.

Un cathétérisme parfaitement aseptique peut-il déterminer une cystite? Oui, dans certaines circonstances particulièrement favorables. Ainsi, par exemple, voici un rétréci ou un prostatique qui présente une vessie en rétention ou distendue, et très congestionnée. Dans ces conditions, un microbe saprophyte de l'urètre qui aura été entraîné dans cette vessie, où stagne une urine qui constitue un véritable bouillon de culture, trouvera là les meilleures conditions pour pulluler. Mais en temps ordinaire, et pour peu que l'on ait pris toutes les précautions requises, un cathétérisme aseptique ne donne pas de cystite.

La *cystite spontanée* chez l'homme n'est explicable que dans des cas particuliers. Le sphincter, à l'état normal, forme en effet une barrière infranchissable au passage des microbes, par sa tonicité. Reymond (1), après avoir étudié un certain nombre de cas de cystite spontanée chez l'homme, a toujours constaté qu'il existait dans ces cas une infection blennorragique ancienne ; celle-ci finit à la longue par traverser le sphincter, et la cystite se déclare alors. Nous ne comprenons pas les choses tout à fait de la même façon. On sait que, dans la blennorragie, l'urétrite postérieure complique l'urétrite antérieure dans la presque totalité des cas au bout de la deuxième ou troisième semaine : l'infection se localise alors au niveau de l'urètre postérieur et de la prostate, et sommeille là quelquefois très longtemps avant de s'étendre à la vessie. L'ennemi est déjà dans la place à partir du moment où il a envahi l'urètre postérieur et la prostate, et cet envahissement se fait très tôt, dès la deuxième ou troisième semaine. S'il ne gagne pas plus tôt la vessie, c'est que le cours de l'urine se fait en sens inverse de l'ascension microbienne. Toute cystite blennorragique ou survenant spontanément après une urétrite microbienne antérieure quelconque est en réalité une *urétro-prostato-cystite*.

Chez la femme, la cystite spontanée est beaucoup plus fréquente (Reblaub) : la brièveté et la largeur de son urètre, la richesse de la flore microbienne vaginale sont autant de circonstances favorables qui expliquent la fréquence de ces cystites et leur ont fait donner par Guyon le nom de *cystites vaginales*.

(1) Reymond, Des cystites chez des malades non sondés (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893, p. 763).

2° ***Voie rénale ou voie descendante.*** — C'est aussi une voie très fréquemment suivie par les microbes qui s'éliminent par la glande rénale et qui, emportés par le flot urinaire, iront se greffer au niveau de la vessie, quand celle-ci sera en état de réceptivité. On pourra donc constater la cystite dans tous les cas d'infection générale et sanguine avec élimination microbienne au niveau des reins. Bouchard en 1881 et bien des auteurs après lui ont insisté sur les cystites qui pouvaient survenir dans le cours de la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la rougeole, la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, cystites consécutives à une infection rénale.

Bazy (1) et Rovsing ont donné la preuve expérimentale de ces cystites par infection descendante en injectant, le premier du colibacille dans la veine marginale du lapin, le second du staphylocoque, après avoir ligaturé la verge pour provoquer de la rétention. Il est nécessaire en effet, dans de pareils cas, que la vessie soit en état de réceptivité, ce qui existe en cas de rétention, de congestion ou de traumatisme au niveau de la muqueuse vésicale, sans quoi les microbes ne font que traverser la vessie sans s'y greffer; c'est ce qu'on observe dans certains cas de bactériurie et même de pyélo-néphrite. L'épithélium vésical forme alors une barrière absolue à la pénétration des microbes. Dans les cas de bactériurie rénale entraînant ensuite de la cystite, en cas de réceptivité de la vessie, les lésions rénales sont-elles constantes? Oui pour Rovsing, Wyssokowitch, Berlioz; non pour Girode, Biedl et Kraus; le rein laisserait alors seulement filtrer les microbes, et les lésions, si elles existaient à un moment donné, ne seraient que très passagères.

3° ***Voie circulatoire.*** — Elle a été invoquée dans certains cas, notamment dans des cystites d'origine intestinale et dans la cystite tuberculeuse, comme nous le verrons bientôt. On conçoit que des infections sanguines, transportant des microbes ou des toxines dans le torrent circulatoire, puissent les déposer au niveau de la vessie mise en état de réceptivité ou devenue un *locus minoris resistantiæ* par suite de rétention ou de traumatisme vésical. Nous avons employé la voie circulatoire dans une nombreuse série d'expériences que nous avons pratiquées sur le chien et le lapin avec divers microbes, toxines ou poisons chimiques (colibacille, bacilles pyocyanique, lactique, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, proteus Hauser, tétragène, toxines diphtérique, tuberculeuse, cantharide, sublimé, acide arsénieux) (2). Nous avons pratiqué des injections de cultures ou de toxines, soit dans la circulation veineuse, soit dans la circulation

(1) Bazy, Des cystites par injection intraveineuse de colibacille (*Soc. de biologie*, 2 mars 1892). — Des cystites par infection descendante (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893, p. 815).

(2) R. Le Fur, Des ulcérations vésicales, et en particulier de l'ulcère simple de la vessie (*Loc. cit.*, p. 348 à 424).

artérielle ; nous avons presque toujours obtenu de la cystite, non seulement quand nous traumatisions la vessie ou la mettions en état de rétention après ligature de la verge, mais même, sans avoir besoin de mettre la vessie en état de réceptivité, par simple injection de certaines cultures microbiennes (B. pyocyanique, proteus Hauser) dans des vaisseaux périvésicaux. Les lésions que nous obtenions variaient, suivant la virulence du microbe et la dose injectée, de l'ecchymose et de l'infiltration hémorragique à la cystite totale avec ou sans ulcérations, avec ou sans abcès de la paroi vésicale ; nous avons même pu produire des destructions profondes de la paroi vésicale allant jusqu'à la perforation.

Dans les *cystites d'origine intestinale* [à la suite d'embarras gastriques fébriles, d'entéro-colite surtout chez la femme, de dysenterie, de rectite chez les enfants (Comby), d'hémorroïdes et de constipation chez les vieux prostatiques], la voie suivie par le microbe pour arriver à la vessie peut être la voie rénale, après filtration au niveau du rein et transport par l'uretère ; mais nous croyons que souvent l'infection doit se faire directement, pour ainsi dire, par la voie vasculaire (artères, veines ou lymphatiques) : c'est la *voie circulatoire directe*, ce que nous avons appelé le *petit circuit intestino-vésical*, par opposition au *grand circuit intestino-réno-vésical*. Cette dernière catégorie de faits peut rentrer dans la classe suivante.

4° ***Voie directe ou transpariétale***. — Wreden (1), dans des expériences très intéressantes, a montré que le simple grattage de l'épithélium de la muqueuse rectale, ou des applications d'eau très chaude ou d'huile de croton sur cette muqueuse, suffisaient à déterminer de la cystite et laissaient filtrer soit les microbes du rectum, soit ceux qu'on déposait au niveau des lésions rectales. Reymond (2) a prouvé aussi que des injections de cultures pratiquées sous le péritoine périvésical donnaient naissance à des cystites dans lesquelles on retrouvait le microbe du foyer périvésical ; celles-ci sont caractérisées par deux phases : phase de cystite localisée, à laquelle fait suite plus ou moins rapidement une cystite généralisée. Tous les foyers d'inflammation périvésicale (périmétrites, salpingites) peuvent donner naissance à une cystite semblable. Nous avons plusieurs fois répété les expériences de Reymond, en y ajoutant des injections de cultures ou de toxines dans certains segments artériels se rendant à des régions déterminées de la vessie ; nous avons toujours obtenu des cystites dont quelques-unes sont restées très localisées, dont certaines autres ont été d'emblée généralisées. Tous ces résultats sont consignés dans notre thèse (3).

(1) Wreden, Zur Ætiologie des Cystites (*Centralbl. für Chir.*, 1893, n° 27).

(2) Reymond, Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers ses parois (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893, p. 253).

(3) R. Le Fur, Thèse de Paris, 1901, *loc. cit.*, p. 415 à 423.

III. **Le terrain.** — Nous entendons par là toutes les circonstances qui peuvent favoriser l'infection vésicale. « La rencontre d'une vessie et d'un microbe ne produit pas fatalement la cystite. Pour que la cystite se déclare, certaines conditions sont nécessaires, qui diminuent la résistance de la vessie, ou exaltent la virulence des microbes. » (Legueu.)

Parmi les CAUSES LOCALES, nous citerons : toutes les inflammations anciennes, et surtout la *blennorragie*, qui donnent un coup de fouet aux autres microbes d'infection secondaire ou saprophytes ; le *traumatisme* au niveau de la muqueuse vésicale sous toutes ses formes (cathétérisme, injection, calcul, corps étranger, opération chirurgicale, accouchement) ; la *congestion*, surtout réalisée chez les prostatiques, les calculeux, la femme atteinte d'affections utérines, notamment au moment de ses règles; congestion dont l'influence, bien étudiée par Guyon (1), Tuffier (2), est prouvée par une expérience de Reblaub (3) ayant trait à la cantharide; la *rétention*, qui se trouve réalisée au suprême degré chez le vieux prostatique, le myélitique, et qui est une des causes les plus favorables à l'apparition de la cystite.

Parmi les CAUSES GÉNÉRALES, indiquons le *refroidissement*, qui agit sans doute en provoquant de la congestion, une *hygiène alimentaire défectueuse*, trop riche en alcools ou favorisant la formation d'urates ; enfin certaines *diathèses*, arthritique, goutteuse ou rhumatismale, et aussi scrofuleuse. Enfin, toutes les affections générales affaiblissant l'organisme facilitent l'invasion du microbe.

Nous ne ferons qu'énumérer ici les affections qui s'accompagnent le plus fréquemment de cystite, car nous aurons tout à l'heure à décrire toutes ces variétés étiologiques. — La *blennorragie* vient en première ligne, puis l'*hypertrophie de la prostate*, les *calculs*, les *néoplasmes vésicaux*, les *rétrécissements de l'urètre*. Chez la femme, les infections vaginales, la grossesse et l'accouchement peuvent donner naissance à des cystites, auxquelles Guyon a donné le nom de *cystites vaginales* pour indiquer leur origine. Chez les enfants, Escherich, Trumpp, Hutinel et Comby ont décrit des cystites *colibacillaires* succédant à des vulvites ou à des entérites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont très différentes dans la cystite aiguë et dans la cystite chronique.

A. **Lésions de la cystite aiguë.** — La cystite aiguë se caractérise surtout par des altérations de la muqueuse qui ont pu être étudiées plutôt à l'aide du cystoscope que dans des autopsies, très rarement pratiquées pour cette affection.

Le *siège* des lésions est le *trigone*, et le *col* quand la cystite s'accom-

(1) GUYON, Leçons sur les maladies des voies urinaires, t. I, 4e édit., Paris, 1903.
(2) TUFFIER, De la congestion dans les maladies des voies urinaires. Thèse de Paris, 1885.
(3) REBLAUB, Thèse de Paris, 1892.

pagne d'urétrite postérieure. La muqueuse est congestionnée et présente des arborisations vasculaires, des plaques congestives et hémorragiques, parfois de véritables pétéchies. En certains endroits, existent de petites ulcérations, ou tout au moins des exulcérations ; l'épithélium est desquamé à ce niveau.

Où se fait la lésion primitive dans la cystite aiguë ? L'épithélium se laisse-t-il attaquer de dedans en dehors, ou les premières lésions sont-elles sous-épithéliales, dans l'épaisseur même de la muqueuse ou de là sous-muqueuse ? C'est la théorie que nous soutenons. Le poison microbien emporté par le torrent circulatoire vient s'arrêter sous l'épithélium ou dans la couche sous-muqueuse, y crée des lésions d'ordre congestif et hémorragique, de véritables petits foyers de nécrose hémorragique et d'infiltration embryonnaire ; l'épithélium sous-jacent, dont la nutrition souffre, tombe alors et laisse le derme de la muqueuse à nu ; la lésion se fait donc de dehors en dedans, de la paroi vésicale vers le contenu du réservoir. L'*ulcération* qui en résulte peut être macroscopique ou microscopique. Tel est le mécanisme des ulcérations, mécanisme qu'on doit invoquer d'ailleurs pour les ulcérations de toutes les variétés de cystite. Parfois existent de petites vésicules saillantes remplies d'un liquide clair, décrites par Cornil et Ranvier, puis par Clado ; leur contenu peut devenir séro-purulent, d'où formation d'un abcès vésiculeux superficiel qui s'ouvre et donne naissance à une petite ulcération.

Le caractère général des lésions dans la cystite aiguë, c'est donc, en résumé, d'être très superficielles bien que sous-épithéliales, atteignant au début seulement le chorion et la partie la plus superficielle de la couche sous-muqueuse ; c'est d'être aussi, malgré la diffusion des lésions, surtout localisées au niveau du bas-fond et du trigone, et aussi au niveau des orifices uretéraux et du col vésical, suivant que la cystite a succédé à une infection rénale ou urétrale.

Les *lésions histologiques* consistent dans l'infiltration hémorragique et embryonnaire des parties malades : il existe à leur niveau une desquamation épithéliale assez marquée. La couche musculaire est rarement atteinte, et présente seulement de la congestion, quelquefois de l'infiltration hémorragique ou embryonnaire, mais la suppuration de la paroi tout entière ou la formation d'un abcès sont choses fort rares : on ne connaît plus la cystite phlegmoneuse décrite par Chopart et Vidal de Cassis. Les vaisseaux sont comme injectés et gorgés de globules sanguins (Guyon). Les artères sont atteintes d'endartérite et de périartérite (Siredey).

En somme, ce qui domine ce sont les *lésions hémorragiques* qui sont disséminées dans toute la paroi, avec un maximum d'intensité au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

B. **Lésions de la cystite chronique.** — Elles sont plus intenses et plus généralisées.

1° **Lésions de la muqueuse.** — La *muqueuse* présente un aspect grisâtre, ardoisé ; elle est marbrée de taches violacées, noirâtres, ecchymotiques (infiltrations hémorragiques) et offre par places des *ulcérations* qui sont plus larges et plus profondes que dans la cystite aiguë. Ces ulcérations siègent ordinairement au niveau du col, du trigone et du bas-fond qui sont les vraies régions pathologiques de la vessie dans la cystite chronique. Elles occupent souvent aussi le pourtour des orifices urétéraux. Ce qui domine donc ici, c'est la *congestion* et l'*ulcération.*

La muqueuse est épaissie et se détache facilement de la couche sous-muqueuse, car le point de départ des lésions et leur intensité maxima siègent à ce niveau, comme dans la cystite aiguë.

Le *microscope* permet de constater un grand développement de tout le système vasculaire qui est atteint d'inflammation chronique : le réseau capillaire sous-épithélial, les capillaires du derme de la muqueuse, les vaisseaux de la couche sous-muqueuse sont tous dilatés, bourrés de globules sanguins et parfois rompus. Ce sont ces nombreuses ruptures des capillaires muqueux ou des petits vaisseaux de la sous-muqueuse qui expliquent les exsudats hémorragiques, les ecchymoses, les pétéchies vésicales dus à une confluence de petites apoplexies capillaires, et même les noyaux hémorragiques volumineux siégeant parfois dans la sous-muqueuse et dus à une rupture de vaisseaux plus volumineux.

Mais ce ne sont là que des lésions initiales précédant ordinairement les *lésions suppuratives et ulcéreuses.* Elles indiquent que le système circulatoire est un des premiers atteints, un de ceux qui réagissent les premiers à l'infection, alors bien souvent que l'épithélium est encore intact et joue toujours le rôle d'élément protecteur contre l'infection venue du dehors. Au bout d'un temps plus ou moins long, ces foyers hémorragiques, qui sont dus à des thromboses ou à des embolies septiques, s'infectent ; ils se laissent envahir par l'infiltration embryonnaire et suppurent, donnant naissance à de petits abcès vésicaux superficiels ; le processus destructif et ulcéreux commence alors son œuvre : l'épithélium, qui a perdu ses moyens de nutrition au niveau des foyers hémorragiques, tombe et meurt ; c'est le phénomène de la *desquamation épithéliale*, si important dans la cystite et dans la formation des ulcérations vésicales. Mais on voit que cette chute de l'épithélium n'est nullement due, comme on le pensait auparavant, à la macération de la muqueuse par une urine infectée et stagnante dans le bas-fond vésical ; cette théorie, qui ne permettait pas d'expliquer les ulcérations élevées du sommet de la vessie et de la face postérieure, ne convenait pas non plus à toutes les cystites chroniques douloureuses où l'urine ne fait que traverser le réservoir vésical, celui-ci, très rétracté et irritable, pouvant à peine conserver quelques grammes d'urine. L'*ulcération*, dans la cystite chronique.

est due à un processus destructeur de *nécrose* succédant elle-même à des *lésions hémorragiques interstitielles*.

Certaines variétés de cystite chronique s'accompagnent de lésions anatomiques telles qu'elles constituent des groupes bien spéciaux; nous allons en dire maintenant quelques mots.

a. Les *cystites végétantes*, encore appelées *proliférantes* ou *néoformantes*, sont caractérisées par la prolifération des deux éléments de la muqueuse : tissu conjonctif et épithélium ; elles offrent trois variétés : la *cystite granuleuse* caractérisée par la présence, au niveau de la muqueuse, de légères surélévations semblables à des grains de chènevis et irrégulièrement distribuées, ce qui donne souvent à cette dernière l'aspect de peau de chagrin ; ces saillies sont excessivement vasculaires, d'un rouge vif, saignant au moindre contact et possèdent parfois une véritable apparence framboisée ; l'examen histologique montre que le centre de ces grains est constitué par un axe de tissu conjonctif adulte (cas anciens) ou de tissu embryonnaire (cas nouveaux), mélangés en proportions variables suivant l'âge de la lésion; cet axe de tissu conjonctif est recouvert lui-même par un épithélium plus ou moins proliféré, formant souvent de multiples assises superposées et présentant parfois diverses dégénérescences (granuleuse, graisseuse, muqueuse, hyaline, etc.).

La *cystite villeuse* est caractérisée par des *villosités* constituées par des filaments très grêles dont l'axe de tissu conjonctif très grêle est recouvert, comme par un manteau, de cellules épithéliales cylindriques; quant à la *cystite fongo-vasculaire* ou *hémorragique* (fig. 27), elle présente de nombreuses excroissances fongo-vasculaires rougeâtres ou noirâtres, variant du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, et constituées par un tissu excessivement vasculaire, pour ainsi dire caverneux, par suite du lacis inextricable formé par les capillaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Dans toutes ces variétés, les lésions destructives s'associent aux lésions proliférantes. Il existe par places une desquamation abondante qui laisse à nu le réseau capillaire sous-épithélial ou sous-muqueux, et explique les hémorragies abondantes que l'on peut observer dans ces variétés de cystites.

b. La *cystite leucoplasique*, bien décrite par Marchand, Cabot et surtout Hallé, est caractérisée par l'existence de *plaques leucoplasiques* blanchâtres peu adhérentes aux couches profondes, isolées ou disséminées, se détachant sous forme de lambeaux membraneux ou de lamelles blanches nacrées. L'ablation de ces membranes laisse la surface sous-jacente ulcérée et saignante. Au point de vue histologique, la leucoplasie est caractérisée par la transformation de l'épithélium pavimenteux de la vessie en épithélium corné épais avec sclérose du derme muqueux. Il existe ici une double tendance proliférante et desquamative qui n'est pas un des caractères les moins

frappants de la leucoplasie. « Lésions inflammatoires chroniques ; sclérose vasculaire et papillaire du derme ; transformation de l'épithélium vésical normal en un revêtement de type épidermique, régu-

Fig. 27. — Cystite hémorragique et granuleuse.

lier ou irrégulier, proliférant et desquamant : tels sont, résumés en quelques mots, d'après Hallé, les caractères anatomo-pathologiques essentiels de la leucoplasie vésicale. »

c. Les *cystites membraneuses* se divisent elles-mêmes en : 1° *pseudo-*

membraneuses, quand elles produisent de véritables fausses membranes à la surface de la muqueuse vésicale; la cystite cantharidienne peut en être considérée comme le type; 2° *exfoliantes ou gangreneuses*, lorsque les membranes sont formées par élimination d'une ou de plusieurs couches de la paroi vésicale.

Cette élimination peut entraîner à sa suite soit des ulcérations profondes, soit même la perforation complète de la paroi vésicale, et la péritonite survient alors. La séparation se fait ordinairement au milieu de la couche musculaire de la vessie : les surfaces ulcérées sont purulentes, recouvertes de nombreux détritus sphacélés ou d'une sanie grisâtre. Quelquefois, au lieu de membranes, on observe des *plaques gangreneuses* ressemblant à des escarres sèches, livides ou noirâtres.

Il est curieux de constater la tendance manifeste de ces grandes pertes de substance à la réparation. La cicatrice est alors constituée par du tissu fibreux qui finit par tapisser l'épithélium vésical.

d. La *cystite ulcéreuse*, ainsi désignée par certains auteurs, se caractériserait par le nombre, l'importance et la profondeur des ulcérations. Mais il faut bien savoir que toute cystite peut conduire à l'ulcération de la muqueuse; nous ajouterons même que toute cystite mène fatalement à l'ulcération, si l'on entend par ce mot non seulement l'ulcération macroscopique, évidente à la vue, mais aussi l'ulcération microscopique ou desquamation épithéliale révélée par le microscope. Car toutes les cystites, même les cystites proliférantes, s'accompagnent de desquamation et de nécrose épithéliales, c'est-à-dire d'un certain degré de destruction de la muqueuse.

Un certain nombre d'ulcérations répondant à des plaques de cystites localisées (*ulcérations simples*) méritent d'être étudiées à part (Voy. *Ulcérations simples de la vessie*).

2° **Lésions de la musculeuse**. — Elles sont souvent très intenses et très généralisées. Elles consistent en infiltrations soit hémorragiques, soit embryonnaires, qui deviennent le point de départ de ces *abcès vésicaux interstitiels*, très bien décrits autrefois par les anciens auteurs, et que les auteurs modernes semblent un peu négliger.

On constate l'épaississement et la sclérose de la tunique musculaire, variables suivant les cas. Quand l'inflammation envahit toute l'épaisseur de la paroi vésicale, entraînant à sa suite la disparition de la souplesse de la paroi et l'épaississement considérable de celle-ci, on a alors affaire à la *cystite diffuse interstitielle totale*.

Les lésions variables de la tunique musculaire entraînent des conséquences intéressantes dans certains cas particuliers : c'est ainsi que, chez le rétréci, la tunique musculaire très hypertrophiée en épaisseur empêche longtemps la vessie de se laisser forcer, et les lésions de la cystite chronique sont plutôt chez lui limitées aux couches muqueuse et sous-muqueuse; au contraire, chez le prosta-

tique la tunique musculaire résiste à certains endroits et se laisse forcer à d'autres, ce qui amène la formation de colonnes et de cellules; la cystite chronique est généralisée, dans ce cas, à toute la paroi, avec cependant une localisation prépondérante au niveau des cellules qui peuvent suppurer abondamment et se laisser même perforer.

3° **Péricystites.** — Quand les lésions envahissent la *totalité de la paroi vésicale* et même les couches périvésicales (*péricystites scléreuses et scléro-adipeuses*), on observe ordinairement un épaississement considérable des différentes tuniques de la vessie répondant à la *cystite interstitielle totale*, et la formation de *masses de tissu fibro-lipomateux périvésicales*, absolument semblables à celles que l'on rencontre autour du rein dans les vieilles pyélo-néphrites. Ces cas, bien décrits par Hallé, répondent sans doute aux formes cliniques de cystites rebelles et douloureuses, et expliquent les violentes douleurs par le défaut de souplesse et d'élasticité des parois vésicales qui ne peuvent plus se laisser distendre par l'urine.

Enfin on peut observer des formes de *péricystite aiguë phlegmoneuse* : il s'agit ici de véritables *abcès périvésicaux*, dont une des variétés les plus connues est l'abcès de la cavité de Retzius.

4° **Lésions uretéro-rénales.** — Elles succèdent, au bout d'un temps plus ou moins long, à la cystite chronique et sont caractérisées par la dilatation des uretères, l'*uretéro-pyélo-néphrite ascendante* et la néphrite interstitielle diffuse totale. Elles sont surtout fréquentes chez les prostatiques, mais on peut aussi les observer dans les cas de cystites blennorragiques anciennes ou chez les vieux rétrécis, quand la suppuration vésicale est déjà ancienne. On conçoit toute l'importance de ces lésions rénales qui conduisent fatalement à l'insuffisance rénale et assombrissent alors considérablement le pronostic de la cystite chronique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous décrirons d'abord la forme *aiguë* et la forme *chronique* de la cystite qu'on peut rencontrer dans toutes les variétés et qui peuvent même se succéder, puis nous aborderons l'étude des différentes *variétés étiologiques* qui diffèrent souvent sensiblement entre elles.

I. **Cystite aiguë.** — Elle se caractérise par l'association des trois symptômes suivants qui constituent une véritable *triade symptomatique* : fréquence des mictions, douleur des mictions, purulence des urines.

1° ***Fréquence des mictions.*** — La *fréquence des mictions* est très variable suivant les cas; elle peut atteindre parfois, dans les formes intenses, des chiffres considérables, jusqu'à 100 et 120 mictions par jour. C'est alors une véritable fausse incontinence. En général, les besoins se reproduisent toutes les demi-heures ou tous les quarts d'heure.

2° ***Douleur.*** — La *douleur* à la miction existe avant, pendant et après la miction. Mais c'est surtout *au début* et *à la fin de la miction* qu'elle se fait sentir. Elle est parfois atroce, avec *irradiations* dans l'hypogastre, les aines, le périnée, la verge, les testicules, et c'est avec terreur que le malade voit venir le besoin d'uriner ; en cas de besoins répétés, celui-ci vit dans une angoisse perpétuelle. Il use de toutes les positions possibles pour atténuer la douleur au moment des mictions. Souvent la douleur existe en dehors même des mictions, et le malade éprouve une gêne, une pesanteur continuelles dans le bas-ventre.

3° ***Purulence des urines.*** — La *purulence des urines* est aussi un symptôme constant. Parfois elle est peu abondante, et les urines sont alors à peine troubles. Mais la centrifugation et l'examen microscopique permettent de constater la présence de nombreux leucocytes polynucléaires, caractéristiques de la suppuration. Le plus souvent les urines sont foncées, rougeâtres ou légèrement sanguinolentes.

Le *sang* s'observe assez souvent dans les cystites aiguës sous forme d'hématurie terminale ; parfois l'hémorragie peut devenir abondante, ce qui a fait décrire une forme de *cystite hémorragique*.

La cystite même la plus intense ne s'accompagne pas de fièvre. Guyon a depuis longtemps insisté sur cette particularité.

L'*examen des urines* et l'*épreuve des trois verres de Guyon* montrent que les urines sont troubles dans les trois verres et surtout dans le dernier ; elles contiennent des grumeaux purulents, des petits lambeaux membraneux ainsi que de petits caillots sanguins. Par le repos, il se forme un dépôt purulent au fond du verre, et la couche supérieure d'urine reste claire, s'il existe de la cystite seule sans pyélo-néphrite.

La palpation abdominale, le toucher rectal montrent que la vessie est douloureuse à la pression.

Le *cathétérisme*, qui doit être évité le plus possible, permet de constater une sensibilité très anormale et souvent une douleur très vive au niveau du col de la vessie et du trigone.

La *sensibilité à la tension* est aussi très considérable, et la capacité vésicale se trouve notablement diminuée : la vessie, au lieu d'accepter 200 à 300 grammes de liquide, comme à l'état normal, en reçoit une quantité beaucoup moindre (50 à 100 gr., parfois 20 à 30 seulement).

II. **Cystite chronique.** — Elle se caractérise aussi par la *triade symptomatique* que nous venons de décrire. Après une période aiguë, les symptômes diminuent d'intensité ; seule la purulence des urines augmente. D'après l'intensité des symptômes, on a pu décrire une *forme torpide* de cystite chronique, se manifestant surtout par la suppuration des urines, avec des symptômes fonctionnels peu intenses. Dans certains cas, la fréquence et la douleur disparaissent complètement, et il ne persiste plus que le trouble des urines : il

s'agit plutôt, dans ces derniers cas, d'infection vésicale avec simple suppuration de la muqueuse ; la suppuration est sans doute très superficielle ; elle se fait en surface et ne gagne pas l'épaisseur même de la paroi vésicale. A côté de cette forme latente, il existe des *cystites chroniques très intenses* laissant peu de repos au malade, et dues à l'inflammation de la totalité de la paroi ; nous en décrirons tout à l'heure plus en détail une variété sous le nom de *cystite rebelle et douloureuse*. Contentons-nous de dire pour le moment que, dans ces formes graves de cystite chronique, la fréquence et la douleur des mictions peuvent devenir très considérables.

L'examen des urines est caractéristique : celles-ci contiennent du pus en plus ou moins grande quantité qui se dépose au fond du vase, du sang parfois, et surtout une substance glaireuse qui caractérise ces formes de vieilles cystites chroniques ; leur odeur est fortement ammoniacale, ce qui est dû à la transformation alcaline des urines par les microbes ammoniogènes ; on peut être assuré qu'il existe toujours dans ces cas un certain degré de rétention chronique que décèle d'ailleurs le cathétérisme ; cette forme correspond au *catarrhe de la vessie* décrit par les anciens auteurs, et qui était caractérisé par la purulence et l'odeur ammoniacale des urines, sans que l'état douloureux fût très prononcé. Les symptômes fournis par la palpation, l'exploration et le cathétérisme sont les mêmes que dans la cystite aiguë, bien que plus atténués : la sensibilité au contact est beaucoup moins vive ; le cathétérisme permet de vider un résidu vésical plus ou moins abondant d'urines stagnantes, souvent glaireuses et d'odeur forte ; la capacité vésicale est réduite, bien que plus considérable que dans la cystite aiguë.

La *cystoscopie* doit toujours être pratiquée, quand la vessie n'est pas trop irritable : elle montrera des arborisations vasculaires, des ecchymoses et des infiltrations sanguines, et parfois des ulcérations disséminées un peu partout, avec un maximum de fréquence au niveau du trigone, du col, ou autour des orifices uretéraux.

VARIÉTÉS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES. — Il existe un grand nombre de variétés *étiologiques* (cystite blennorragique, cantharidienne, cystite des rétrécis, des prostatiques, des calculeux, cystite néoplasique) et *anatomiques* ou *cliniques* (cystite végétante, leucoplasique, membraneuse, hémorragique, douloureuse, cystites chez la femme, chez l'enfant). Nous les décrirons successivement.

1° **Cystite blennorragique** (1). — La cystite blennorragique apparaît ordinairement dans le cours de la deuxième ou troisième semaine ; parfois tout écoulement a disparu et il ne reste plus qu'une goutte matinale. Elle apparaît soit brusquement à la suite d'une injection, d'un lavage des deux urètres, et on dit alors qu'elle est

(1) Prévost, De la cystite blennorragique. Thèse de Paris, 1884.

provoquee, ou bien elle survient spontanément, et succède alors toujours à l'urétrite postérieure dont elle n'est en somme que la propagation. Or on sait que, d'une façon générale, la blennorragie envahit spontanément l'urètre postérieur vers le quinzième ou vingtième jour; elle peut alors s'étendre d'emblée au col de la vessie et provoquer une urétro-cystite. Parfois l'urètre postérieur seul sera pris, ainsi que la prostate ; la maladie semblera guérie, parce qu'elle est localisée aux culs-de-sac glandulaires de la prostate, et latente ; mais, en réalité, elle ne fait que sommeiller et, sous l'influence d'un écart de régime ou d'excès de coït qui vident les glandes prostatiques, l'infection blennorragique reparaît alors et peut envahir toute la muqueuse vésicale. Ordinairement, cependant, l'inflammation reste principalement localisée au niveau du col vésical : il s'agit surtout ici d'une *cystite du col liée à une urétro-prostatite*. On conçoit donc toute l'importance du foyer infectieux, souvent latent, constitué par l'urètre postérieur et la prostate, et la nécessité qui s'impose au médecin de désinfecter minutieusement l'urètre postérieur et la prostate dans les blennorragies qui traînent, pour empêcher l'apparition de la cystite. La cystite blennorragique est presque toujours due non au gonocoque, mais à des microbes d'infection secondaire ; cependant Melchior, Barlow, Wertheim ont retrouvé le gonocoque dans quelques cas. Le début est ordinairement assez brusque et intense dans les formes provoquées, le début lent et insidieux correspondant plutôt à l'urétro-prostatito-cystite spontanée ; la fréquence des mictions est assez considérable, la douleur est intense ; parfois on constate même de la rétention d'urine qu'on attribue au spasme urétral et qui doit être bien plutôt rapportée à la prostatite concomitante ; l'examen des urines, associé à l'épreuve des trois verres (Guyon), montre que les urines sont troubles uniformément dans les trois verres ; parfois le troisième verre est le plus purulent et renferme des grumeaux, ce qui indique un certain degré de prostatite. Souvent les urines renferment aussi du sang : celui-ci apparaît surtout à la fin de la miction (hématurie terminale). Dans certains cas, la cystite blennorragique s'installe insidieusement et revêt une allure beaucoup moins aiguë. La durée de la cystite blennorragique aiguë est ordinairement courte (une à deux semaines). Parfois elle est bien plus longue : la cystite traîne et ne se guérit pas ; elle peut revêtir la forme douloureuse et l'on peut même voir alors la tuberculose succéder à la cystite blennorragique.

2° **Cystite des rétrécis**. — Elle revêt plutôt la forme de l'infection vésicale latente que celle de la cystite à allure brusque. Chez le rétréci, la vessie reste indemne très longtemps et ne se laisse forcer que très tardivement, grâce à sa puissante musculature. La cystite n'apparaît que quand la rétention s'est installée. Elle succède ordinairement à une exploration, un cathétérisme septique, l'application d'une

bougie à demeure, parfois à un excès de table. Les urines sont ordinairement ammoniacales. Parfois l'on constate d'abondantes hémorragies dues à la congestion vésicale. Un des caractères très remarquables de cette variété de cystite est sa brusque disparition dès que l'obstacle urétral a été supprimé par la dilatation ou l'urétrotomie, c'est-à-dire dès qu'on permet à la vessie de se vider.

3° **Cystite des prostatiques** (1). — Elle est fréquente, toutes les conditions favorables de l'infection vésicale se trouvant réunies chez eux : congestion, rétention et souvent même distension vésicale. Elle succède aussi presque toujours au cathétérisme ou à une manœuvre intra-urétrale, parfois à un excès de table ou à un refroidissement. Elle est souvent indolente et appartient à la forme de l'infection vésicale latente, que les anciens auteurs avaient désignée sous le nom de *catarrhe de la vessie*. Elle peut cependant parfois revêtir des caractères de plus grande intensité, surtout dans les formes anciennes et invétérées ; les urines deviennent alors glaireuses et fortement ammoniacales; elles contiennent du sang et du pus en grande quantité. Souvent aussi se développent des calculs d'infection secondaire qui contribuent à entretenir et à aggraver la cystite. Quand le pus se trouve en très grande abondance dans l'urine, il faut penser à l'urétéro-pyélo-néphrite ascendante : la polyurie trouble, caractérisée par une couche d'urine trouble surmontant un dépôt de pus abondant, indique ordinairement la participation du rein.

Lorsque le prostatique est arrivé à la phase de distension vésicale, la cystite, due le plus souvent à un cathétérisme imprudent, maladroit ou septique, peut revêtir la plus grande gravité, et entraîner la mort en quelques jours. Dans ce cas, l'infection ne reste pas localisée à la vessie ; mais elle gagne rapidement les voies urinaires supérieures, et le malade meurt d'insuffisance rénale.

4° **Cystite des calculeux** (2). — Elle survient souvent très tardivement dans l'évolution des calculs vésicaux, et succède ordinairement à une exploration, à un cathétérisme, à des fatigues exagérées ou à une poussée de rétention. Guyon a bien montré que des calculs, même très volumineux, étaient parfaitement et longtemps supportés tant que l'infection vésicale n'avait pas fait son apparition. A partir de ce moment, au contraire, la vie du calculeux devient un véritable martyre; la cystite des calculeux est une des plus pénibles et des plus douloureuses. Elle procède par crises et par accès qui ne cèdent pas au repos, comme les crises des calculeux non infectés. Souvent l'infection vésicale est le point de départ de la formation de calculs secondaires, ou bien le calcul primitif se recouvre de couches phosphatiques successives. La désinfection vésicale, le repos atténuent la cystite,

(1) Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 4e édit. Paris, 1903.
(2) Guyon, De la cystite calculeuse (*Progrès médical*, 13 août 1892).

et on ne doit pas manquer d'y recourir avant la lithotritie pour effectuer celle-ci dans les meilleures conditions possibles ; mais seule l'ablation du calcul par la lithotritie ou la taille permet d'obtenir la

Fig. 28. — Cystite exfoliante avec énorme fausse membrane à moitié détachée de la paroi vésicale.

guérison définitive de la cystite, qui disparaît rapidement après l'opération.

5° **Cystites membraneuses** (1). — Elles se divisent, comme nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, en cystites pseudo-membraneuses et cystites exfoliantes.

A. **Cystites pseudo-membraneuses.** — Les cystites *pseudo-membra-*

(1) Guyon, Les cystites membraneuses (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1887, p. 385 et 445). — Pépin, De la cystite exfoliante en dehors de la rétroversion de l'utérus gravide et de l'accouchement laborieux. Thèse de Paris, 23 mars 1893.

neuses sont caractérisées par la formation de fausses membranes, ordinairement peu épaisses, produites par exsudation de la muqueuse : le type de ces cystites est la *cystite cantharidienne*, qui relève d'une inflammation d'ordre chimique ou plutôt d'une intoxication ; non microbiennes à l'origine, mais plutôt dues à l'intoxication, les lésions vésicales produites par la cantharide finissent par s'infecter grâce aux microbes qui envahissent facilement ce terrain tout préparé par la congestion et parfois par la rétention. Cette cystite est très violente et courte ; parfois cependant la tuberculose finit par lui succéder. En dehors de la cystite cantharidienne, on peut rencontrer des pseudo-membranes qui succèdent plutôt alors à des lésions locales de la muqueuse, comme les ulcérations de la cystite aiguë, les ulcérations leucoplasiques.

B. **Cystites exfoliantes.** — Les *cystites exfoliantes et gangreneuses* surviennent dans le cas de cystites suraiguës, ou la plupart du temps dans le cours de la grossesse ou après l'accouchement. Dues pour certains auteurs à des lésions mécaniques de compression, pour d'autres à un décollement de la muqueuse par des infiltrations hémorragiques, pour d'autres enfin à des infections spéciales, le plus souvent anaérobies, elles se caractérisent par des membranes épaisses, d'apparence gangreneuse (fig. 28), comprenant la muqueuse et parfois la couche musculaire, et s'étendant parfois à toute la surface de la muqueuse vésicale (fig. 29), au point de reproduire le moule exact de la cavité vésicale (1). Les urines sont excessivement fétides ; on constate souvent des hémorragies. L'expulsion des membranes se fait parfois difficilement et peut provoquer de la rétention. Leur détachement peut donner naissance à des ulcérations étendues, ou même parfois à la perforation de la vessie qui s'accompagne alors de péritonite. Dans le cas où la réparation se fait, elle a lieu très rapidement ; la paroi interne de la vessie se trouve alors constituée par du tissu fibreux cicatriciel qui se recouvre d'épithélium. Parfois l'inflammation envahit toute l'épaisseur et l'étendue de la paroi vésicale (cystite interstitielle totale) et on constate alors les symptômes de la cystite douloureuse. Dans d'autres cas, surtout lorsque la rétention s'installe, l'infection urineuse peut survenir, et le malade est alors emporté au milieu de symptômes infectieux et toxiques.

6° **Cystite néoplasique.** — Elle est ordinairement tardive, due souvent à une exploration ou à une hémorragie avec accumulation de caillots dans la vessie et rétention consécutive. Elle revêt une forme très douloureuse, s'accompagne d'hématuries abondantes et répétées, d'odeur très fétide des urines, et d'expulsion de débris néoplasiques dont le microscope pourra permettre de reconnaître la nature. Seules l'ouverture de la vessie et sa mise à sec avec drai-

(1) Legueu et Gripat, Un cas de cystite exfoliante (*Bull. de la Soc. anat.*).

nage réussissent à calmer les douleurs, ainsi que les hémorragies, et permettent de procurer un peu de repos au malade.

7° **Cystite douloureuse ou cystite rebelle** (1). — Elle est caractérisée par l'intensité de ses douleurs, et correspond sans doute anatomiquement à la *cystite interstitielle diffuse totale avec péricystite*,

Fig. 29. — Énorme fausse membrane trouvée dans une vessie atteinte de cystite exfoliante.

que nous avons déjà décrite au chapitre anatomo-pathologique. Ce n'est donc pas une cystite spéciale au point de vue de sa nature. Elle

(1) HARTMANN, Des cystites douloureuses et de leur traitement. Th. de Paris, 1887. — ESCAT, Des cystites rebelles chez la femme (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1897, p. 136).

peut succéder à toutes les variétés de cystite, surtout aux variétés blennorragiques, tuberculeuse, néoplasique et colibacillaire.

Les mictions sont très fréquentes, très rapprochées et très douloureuses, le ténesme vésical et rectal intense ; le malade, pour soulager et tromper la douleur, prend toutes les positions possibles pour uriner. La douleur provoquée par toute exploration intravésicale, par la palpation et par la mise en tension de la vessie, est très considérable. C'est une forme de cystite très résistante et très rebelle : ce n'est souvent qu'en modifiant profondément la muqueuse par un curettage énergique qu'on peut en obtenir la guérison.

8° **Cystite dans les affections médullaires.** — La cystite s'observe surtout à la suite de contusion ou de compression de la moelle, ou de fracture du rachis. La rétention vésicale due au traumatisme ou à la lésion médullaire est pour ainsi dire constante. Toutes les conditions se trouvent donc réunies ici pour favoriser l'infection : congestion, rétention, faible vitalité de la paroi vésicale atteinte même souvent de troubles trophiques ; il suffira donc d'un cathétérisme un peu septique pour entraîner l'infection vésicale et la cystite. Ordinairement la mort survient par pyélo-néphrite ascendante, souvent après apparition d'escarres au sacrum.

9° **Cystite chez la femme** (1). — Elle présente quelques particularités. Elle survient dans le cours de la grossesse (soit au début, soit au quatrième mois, soit à la fin) et est due à un élément congestif ; il ne faut pas la confondre avec la pollakiurie liée à la grossesse ou à certaines affections génitales (déviation utérine, prolapsus utérin) ; ce sont des cas de *fausse cystite* que le médecin doit bien connaître.

La *cystite post-partum* succède soit à des manœuvres de cathétérisme, soit à un traumatisme, soit à une infection quelconque ; elle est toujours manifestement aggravée par les règles. Il existe souvent un foyer d'infection génitale (métrite et salpingite) qui détermine et explique la cystite (Reymond). Si la cystite est spontanée, l'infection de la vessie s'est faite par la voie urétrale (Guyon), et cette forme de cystite rentre alors dans le groupe des « cystites vaginales » bien décrites par Guyon.

10° **Cystites chez l'enfant** (2). — Elles sont toutes colibacillaires. Elles succèdent soit à des vulvites chez les petites filles (Escherich, Trumpp, Finkelstein, Hutinel), et l'infection se fait alors par voie urétrale ; soit à une affection intestinale (rectite, colite), et la propagation se fait alors par voie rénale descendante, ou par voie circulatoire directe.

(1) Legueu, Des relations pathologiques entre l'appareil urinaire et l'appareil génital chez la femme (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, juillet 1897).

(2) Escherich et Trumpp, Ueber Colicystitis im Kindesalter (*Münch. med. Wochenschrift*, 1896, n° 42). — Finkelstein, Ueber Cystitis im Sauglingsalter (*Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XLIII, 1896, p. 148). — Hutinel, *Presse méd.*, 1896, n° 95, p. 625.

Comby (1) en décrit trois formes : une *forme latente* qui est une pure bactériurie ou colibacillurie, se manifestant parfois chez l'enfant par de l'incontinence diurne ; une *forme légère* qui guérit en huit ou quinze jours, et une *forme grave* qui s'accompagne ordinairement de pyélo-néphrite et de symptômes d'infection urinaire (fièvre, anorexie, vomissements, amaigrissement) ; parfois on peut même constater un véritable état typhoïde.

DIAGNOSTIC. — I. **Diagnostic de l'existence.** — Pour pouvoir affirmer l'existence d'une cystite, il est nécessaire de constater la triade symptomatique sur laquelle nous avons déjà insisté : fréquence, douleur, pus dans les urines.

L'existence de l'un ou de l'autre de ces trois symptômes est absolument insuffisante pour poser le diagnostic de cystite ; c'est ainsi que la fréquence des mictions se retrouve souvent dans les états névropathiques de la vessie, dans la pollakiurie nerveuse notamment, et d'une façon générale chez tous les malades atteints de polyurie, que celle-ci soit liée au diabète ou à une affection rénale. La fréquence et la douleur peuvent se trouver réunies, sans qu'il y ait trace de cystite, dans certaines affections chez la femme (déviations utérines, prolapsus génital, polypes de l'urètre) et dans les néoplasmes de la vessie. Il n'est pas jusqu'à la triade symptomatique elle-même qu'on ne puisse retrouver dans son entier (fréquence, douleur, pus) dans certaines affections rénales (calculs, pyélo-néphrites, etc.), comme nous allons le voir. Toutes ces *fausses cystites* demandent à être soigneusement distinguées des cystites vraies.

Aussi devra-t-on toujours associer à un interrogatoire minutieux du malade la recherche des signes physiques fournis par la palpation et l'exploration de la vessie, signes dont les deux principaux, et qui ne trompent pour ainsi dire jamais, sont la sensibilité au contact et la sensibilité à la tension ; la constatation d'une capacité vésicale notablement diminuée sera l'une des meilleures preuves de cystite.

II. **Diagnostic différentiel.** — 1° ***Troubles névropathiques.*** — Les troubles névropathiques de la miction (pollakiurie nerveuse) se reconnaîtront ordinairement à ce que la fréquence de la miction n'existe pas la nuit et ne s'accompagne pas de douleur proprement dite à la miction ; il s'agit plutôt ici de mictions impérieuses que de mictions douloureuses. L'exploration de la vessie montre qu'il n'existe pas de sensibilité au contact ni à la tension.

2° ***Affections génitales.*** — Parmi les *affections génitales* qui simulent la cystite chez la femme, les unes, comme les *déviations utérines*, la *grossesse*, la *salpingite*, provoquent des symptômes vésicaux en amenant la compression ou la congestion de la vessie ; les autres,

(1) Comby, Art. Cystite du *Traité des maladies de l'enfance*, t. III. Paris, 1897, p. 547.

comme le *prolapsus génital* et la *cystocèle* (1), se caractérisent par des besoins fréquents et impérieux, dès que la poche formée par la cystocèle est remplie ; mais les mictions ne sont pas douloureuses et les urines restent claires ; en outre, symptôme très caractéristique, tous les phénomènes disparaissent dès que la femme est couchée ; enfin d'autres encore, comme les *polypes de l'urètre*, très souvent confondus avec la cystite, peuvent s'accompagner de brûlures très vives dans le canal de l'urètre pendant la miction, avec exacerbations à la fin de la miction et irradiations dans le périnée et les lombes ; les urines sont même parfois sanglantes. Mais elles restent claires et le pus n'y apparaît pas. D'un autre côté, un examen attentif du méat et de l'urètre montre la présence des polypes sous forme de petites tumeurs rouges et pédiculées, qui souvent même apparaissent au niveau du méat.

Toutes ces *fausses cystites* (2), fréquentes chez la femme, simulent à s'y méprendre les symptômes fonctionnels de la cystite, et on les confond très souvent avec elle. Il est inutile d'ajouter que le traitement souvent prolongé, que l'on fait subir à ces soi-disant cystites, ne modifie en rien la situation des malades. L'étude attentive des symptômes physiques (examen des urines, sensibilité au contact, capacité vésicale réduite) mettra toujours sur la voie du diagnostic.

3° ***Urétrite postérieure et prostatite***. — Elles sont constamment associées à la cystite (urétro-prostato-cystite), quand la cystite est d'origine urétrale ; dans le cas où elles existent seules, on les identifie encore malgré tout trop souvent avec la cystite ; elles se reconnaissent pourtant facilement à un ensemble de caractères que nous avons déjà énumérés au chapitre de la prostatite : début lent et insidieux ; besoins impérieux plutôt que fréquents ; le malade garde au contraire longtemps ses urines ; douleurs siégeant au niveau du périnée et de l'anus, et non à l'hypogastre ; irradiations caractéristiques vers les régions sacrée, iliaque, fessière et sous-lombaire ; capacité vésicale augmentée au lieu d'être notablement diminuée comme dans la cystite ; sensibilité au contact très prononcée au niveau de l'urètre postérieur, nulle au niveau de la muqueuse du trigone. Voilà tous les symptômes qui permettront de reconnaître la prostatite subaiguë ou chronique avec poussées subaiguës, qui est si volontiers confondue avec la cystite ; on pense volontiers à la cystite et rarement à la prostatite. Il faut renverser la proposition, et se bien convaincre qu'en réalité *l'urétro-prostatite est infiniment plus fréquente que la cystite*, puisqu'elle accompagne toujours cette dernière pour ainsi dire, et qu'en outre elle existe souvent seule, alors que la cystite manque.

(1) Concor, Contribution à l'étude des troubles urinaires dans le prolapsus vagino-utérin. Thèse de Paris, 1895.

(2) Legnas, Étude des fausses cystites. Thèse de Paris, 1895.

4° ***Affections rénales*** (***pyélo-néphrite, calculs, tuberculose, etc.***). — Elles sont souvent aussi confondues avec la cystite : certains malades sont soignés pendant très longtemps pour de la cystite, alors qu'ils ont une lésion rénale latente, parce que l'on constate de la fréquence, de la douleur, et du pus dans les urines. Cependant, à y regarder de près, les symptômes offrent des caractères différents dans les deux affections : ainsi, dans la pyélo-néphrite, la

Fig. 30. — Introduction du cystoscope (1er temps).

fréquence des mictions est toujours plus prononcée pendant la nuit. Bazy attache une importance capitale à cette *pollakiurie nocturne*, comme indice d'une altération rénale ; en outre la douleur, quand elle existe, consiste plutôt dans un besoin impérieux d'uriner que dans une vraie douleur et n'offre jamais d'exacerbation à la fin de la miction, comme dans la cystite.

Il existe de la *polyurie trouble*, signe très caractéristique de lésions rénales. Chaque jour le malade rend 2 à 3 litres d'urines

qui restent troubles par le repos, avec un dépôt abondant de pus au fond du vase, tandis que dans la cystite la quantité des urines n'est pas augmentée, et, si celles-ci laissent déposer une petite couche de pus, toute la couche d'urine qui surmonte le dépôt reste claire. En outre, la pyélo-néphrite s'accompagne toujours, à un moment donné, de *fièvre*, de *troubles digestifs*, d'amaigrissement, liés à l'infection urinaire ; la cystite, quand elle existe

Fig. 31. — Introduction du cystoscope (2e temps).

seule, n'entraîne pas de fièvre, ni de mauvais état général.

5° ***Néoplasmes de la vessie.*** — Ils sont caractérisés par une longue période de fréquence et de douleurs de la miction que viennent traverser de temps en temps des hématuries brusques, abondantes et spontanées ; cette association de trois symptômes, tardive dans le néoplasme, est au contraire précoce dans la cystite (1) ; en outre, l'élimination de parcelles néoplasiques rendues au moment de la

(1) Guyon, Diagnostic différentiel de certaines formes de la cystite et des néoplasmes de la vessie (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1895, p. 289).

miction, leur étude microscopique trancheront tous les doutes.

III. **Diagnostic de la variété de cystite.** — Il devra toujours être fait soigneusement, car c'est lui qui apportera des indications précieuses au point de vue du pronostic et du traitement.

La *cystite blennorragique* se reconnaîtra aux antécédents, à la brusquerie ordinaire de son début et à ses allures violentes (fréquence et douleurs vives, sang et pus dans les urines), à sa rapide évolution.

Fig. 32. — Introduction du cystoscope (3e temps).

La *cystite des rétrécis*, rare et très tardive, le plus souvent due à un cathétérisme, est liée à la rétention, s'accompagne d'ammoniurie, est ordinairement indolente, et cède dès que l'obstacle est levé.

La *cystite des prostatiques*, plus fréquente et plus précoce, est aussi le plus souvent indolente, s'accompagne de transformation ammoniacale et glaireuse des urines (cystite catarrhale des anciens auteurs), et se complique souvent de pyélo-néphrite.

Au contraire, la *cystite des calculeux*, la *cystite des néoplasiques*

sont des cystites très douloureuses, s'accompagnant d'épreintes et de ténesme très pénibles, ainsi que d'hémorragies ; l'augmentation des symptômes par la marche et leur atténuation par le repos, l'exploration vésicale feront reconnaître un calcul ; l'examen histologique permettra d'affirmer le néoplasme.

La *cystite membraneuse* se reconnaîtra facilement à l'expulsion de fausses membranes gangreneuses et à l'odeur très fétide des urines ;

Fig. 33. — Cystoscopie. Position du malade et de l'opérateur.

la *cystite leucoplasique* à l'existence de plaques blanchâtres ou nacrées, révélées par le cystoscope et dont la nature histologique (kératinisation) sera reconnue par le microscope ; un lavage à l'acide picrique teindra en jaune clair les plaques leucoplasiques et sera d'un secours précieux dans les cas douteux.

La *cystite douloureuse et rebelle* sera caractérisée par la fréquence des mictions, l'intensité des douleurs pendant et entre les mictions,

la diminution considérable de la capacité vésicale (10 à 20 grammes), sa résistance à tous les traitements.

La *cystite de la femme*, qui doit être soigneusement distinguée des fausses cystites, fréquentes chez elle, survient ordinairement pendant la grossesse ou après l'accouchement, est assez rebelle et subit une aggravation périodique au moment des règles.

La *cystite de l'enfant*, presque toujours liée à de la vulvite ou à de l'entéro-colite, pourra passer inaperçue, si on ne la recherche pas avec soin.

Diagnostic cystoscopique. — Depuis l'invention de la cysto-

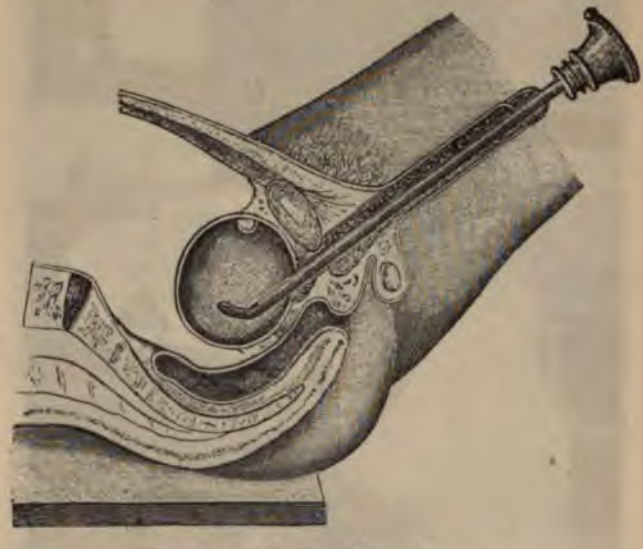


Fig. 34. — Position du cystoscope.

scopie, le diagnostic des cystites et de leurs lésions anatomo-pathologiques a fait de grands progrès et s'est trouvé bien simplifié. Le praticien devra souvent recourir à ce procédé d'exploration dont l'emploi et la technique se trouvent indiqués dans les figures 30 à 34. Le cystoscope permet en effet de reconnaître et de localiser les diverses lésions caractérisant la cystite, lésions vasculaires d'abord (arborisations, ecchymoses, infiltrations hémorragiques), lésions destructives ensuite (ulcérations, plaques de sphacèle), parfois lésions proliférantes (végétations, villosités, plaques de leucoplasie). D'un autre côté, il permettra souvent de reconnaître la *cause de la cystite* (calcul, corps étranger, néoplasme).

Mais c'est surtout au point de vue du *diagnostic des ulcérations* que la cystoscopie peut apporter des renseignements utiles. Il n'est pas besoin d'insister longtemps en effet pour montrer combien le cystoscope est précieux, indispensable même bien souvent, pour

affirmer l'existence d'une ulcération vésicale, à ce point qu'on peut dire que, dans la presque totalité des cas, c'est lui seul qui permettra de faire le diagnostic de l'existence d'une ulcération.

Ne trompe-t-il jamais ? Nous n'oserions l'affirmer. D'abord il peut laisser passer inaperçue une ulcération qui existe bien réellement. Parfois aussi, il pourra faire croire à la présence d'une ulcération, alors qu'en réalité celle-ci n'existe pas. On peut dire cependant que, dans la grande majorité des cas, un bon cystoscope manié par une main habile ne trompera pas sur l'existence d'une ulcération nette.

Mais autant le cystoscope sera précieux quand il s'agira de reconnaître l'*existence d'une ulcération*, autant il sera souvent impossible par ce seul moyen d'affirmer la nature de cette ulcération : le cystoscope renseignera donc beaucoup plus sur le diagnostic de l'existence que sur le diagnostic différentiel de l'ulcération vésicale. C'est l'avis du moins de tous ceux qui ont une grande expérience de la cystoscopie : Nitze, Grünfeld, Bürckardt, Casper, Fenwick, Albarran, Pasteau.

Cependant tous ces auteurs reconnaissent ordinairement que, si l'ulcération elle-même ne présente rien de caractéristique à l'examen cystoscopique, il n'en est pas de même des lésions qui l'accompagnent.

C'est ainsi que dans le cas de *leucoplasie*, par exemple, la cystoscopie montrera, au milieu d'une inflammation diffuse, à côté de taches rouges exulcérées, de petites plaques nacrées resplendissantes, réfléchissant nettement la lumière de la lampe électrique ; en cas de doute, comme nous l'avons vu, un lavage à l'acide picrique teindra toutes les plaques leucoplasiques en jaune clair, laissant les taches exulcérées d'un violet sombre.

Dans le cas de *cystites pseudo-membraneuses ou exfoliantes*, l'examen cystoscopique révélera la présence de membranes plus ou moins épaisses, soit adhérentes à la paroi, soit détachées, sous lesquelles existent des ulcérations plus ou moins profondes de la paroi vésicale, ordinairement d'apparence gangreneuse.

Dans la *cystite aiguë* et dans la *cystite blennorragique* en particulier, le cystoscope montre une muqueuse rouge et vascularisée, parsemée d'arborisations vasculaires, d'ecchymoses ou même de taches hémorragiques ; la muqueuse paraît sale et présente un certain dépoli au niveau des points desquamés et exulcérés.

PRONOSTIC. — Il est évident que le pronostic diffère absolument suivant les diverses variétés de cystite. Ordinairement bénin dans les cystites aiguës et passagères, dues à une infection momentanée, il peut revêtir, dans certaines formes de cystite, une notable gravité, de par l'intensité des troubles fonctionnels ; c'est ce que l'on observe dans quelques cas de cystite blennorragique et dans les cystites douloureuses ou rebelles, dans lesquelles l'élément douleur

devient alors une indication d'intervention. L'*hémorragie*, dans certains cas rares, peut anémier le malade par son abondance ou sa répétition, au point de nécessiter aussi l'intervention. Dans tous les cas chroniques (cystites des rétrécis, des prostatiques, des calculeux), la *rétention* qui accompagne la cystite offre toujours un certain élément de gravité, en favorisant les lésions rénales (dilatation des voies urinaires supérieures) et l'*infection urinaire* consécutive ; aussi faut-il la combattre énergiquement, d'autant plus que c'est le plus sûr moyen de guérir en même temps la cystite.

Enfin, toute cystite qui traîne peut à la longue se transformer en cystite interstitielle diffuse totale, et revêtir alors le caractère de la *cystite douloureuse et rebelle* ; le cancer ou la tuberculose peuvent aussi finir par se greffer sur les lésions locales de toute cystite ancienne, et aggraver ainsi singulièrement son pronostic.

La *guérison* de la cystite est plutôt une guérison clinique qu'une guérison bactériologique : Melchior a bien montré, en effet, la persistance des microbes dans les urines de la plupart des malades considérés comme guéris (sur 17 malades, 10 gardaient encore des urines microbiennes).

TRAITEMENT. — Le traitement devra d'abord être préventif pour empêcher l'apparition d'une cystite. C'est ainsi que toute exploration ou cathétérisme devra être parfaitement aseptique et être précédé d'une désinfection soigneuse du gland et de l'urètre chez l'homme, du vagin chez la femme. Nous avons l'habitude, avant tout cathétérisme, de laver le gland à la liqueur de Van Swieten, de faire passer dans l'urètre antérieur le contenu d'une seringue de Guyon remplie d'une solution d'oxycyanure de mercure à 1/2000. Il faudra aussi soigneusement supprimer toutes les conditions favorables de réceptivité pour la vessie : telles la congestion et surtout la rétention, qui créent les deux conditions les plus favorables à l'apparition de la cystite.

Enfin, il importera de faire disparaître toute cause qui doit, un jour ou l'autre, forcément entraîner une cystite : rétrécissement de l'urètre, calcul, corps étranger, résidu vésical dans l'hypertrophie de la prostate. On sait combien l'infection se fait facilement, notamment chez les calculeux et chez les prostatiques ou rétrécis en rétention ou en distension vésicale. La moindre imprudence peut chez eux se payer très cher, et entraîner l'infection non seulement de la vessie, mais des voies urinaires supérieures et du rein.

I. **Médication interne**. — Les antiseptiques que l'on a préconisés à l'intérieur contre la cystite n'ont en réalité pas grande influence sur l'infection elle-même. Autrefois, on conseillait l'acide borique, le benzoate de soude (3 à 4 gr.), le salol (2 à 5 gr.). Maintenant le médicament qui jouit de la plus grande vogue est l'urotropine (1^{gr},50 à 2 gr. en comprimés de 0^{gr},50), préconisée par

Guyon, Guiard et qui a le grand avantage de laisser les urines acides, c'est-à-dire d'empêcher l'ammoniurie, la transformation ammoniacale des urines. Tous les diurétiques (eaux minérales d'Evian, Vittel, Contrexéville, tisanes à la queue de cerises, à l'uva ursi, etc.), sont indiqués. Les préparations aux stigmates de maïs (sirop du Dr Defau) ont une action très manifeste sur la douleur et le trouble des urines. Enfin la médication calmante générale comporte, dans les cas de cystite très douloureuse, de l'opium, de la morphine, etc.

II. **Thérapeutique locale**. — Guyon a insisté depuis longtemps sur ce fait que la seule façon utile de lutter contre une infection locale des voies urinaires, et notamment contre la cystite, était de faire une désinfection locale, et d'apporter les antiseptiques au niveau même de la muqueuse malade.

Cette *thérapeutique locale* peut être réalisée de deux façons différentes suivant que la capacité vésicale est bonne ou mauvaise. C'est là un principe auquel le médecin ne pourra jamais se soustraire sans s'exposer personnellement à un échec et sans nuire beaucoup à son malade. Si la capacité vésicale est suffisante, c'est-à-dire au-dessus de 100 grammes, on peut faire des *lavages vésicaux*; au-dessous de ce chiffre, on doit recourir aux *instillations vésicales*. La raison en est facile à comprendre. Une vessie déjà irritable et n'acceptant qu'une petite quantité de liquide ne devra jamais être mise en tension. Or, les lavages provoquent la mise en tension de la vessie, et ne font alors qu'aggraver la cystite. On doit alors employer les instillations vésicales, qui, sous un petit volume, quelques gouttes ou quelques grammes, peuvent permettre de faire de l'antisepsie dans une vessie rétractée ou atteinte seulement et principalement dans la région du col (cystite du col). Les lavages, en revanche, sont indiqués dans les cas où la capacité de la vessie est conservée, et lorsqu'il existe notamment de la rétention, car ils peuvent, mieux que les instillations, permettre de désinfecter la vessie sur toute sa surface.

Lavages vésicaux. — Instruments. — Ces lavages pourront être

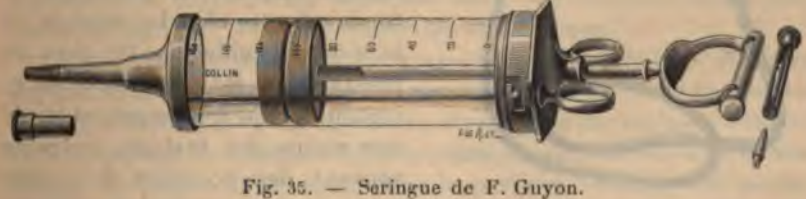


Fig. 35. — Seringue de F. Guyon.

pratiqués avec la seringue de Guyon, très facile à manier (fig. 35), ou bien avec la seringue de Gentile, tout entière en métal et par conséquent facilement stérilisable.

Le piston de la seringue doit être très doux, de manière à sentir

immédiatement la moindre résistance vésicale ; c'est là une des principales qualités de la seringue pour lavages vésicaux ; c'est pourquoi il importe de ne pas faire bouillir la seringue de Guyon; il faut se contenter de la nettoyer soigneusement au chloroforme, par exemple. Dans la pratique, d'ailleurs, une seringue, comme celle de Guyon, dans laquelle on n'introduit que des liquides antiseptiques, ne risque pas de donner d'infection ; celle-ci survient bien plutôt par le fait d'un cathétérisme malpropre. A admettre même que quelques microbes aient été introduits au cours d'un lavage, celui-ci, par son action mécanique et antiseptique, se charge bien vite de les détruire. Il ne faut donc pas, par excès de stérilisation, comme nous l'avons vu faire souvent, détruire le bon fonctionnement d'une seringue, sans quoi l'on s'expose à donner des poussées de cystite à un malade que l'on a la prétention de soulager, et, en provoquant de la congestion de la muqueuse, on met la vessie dans les meilleures conditions de réceptivité au point de vue de l'infection vésicale.

Fig. 36. — Bock-laveur.

La seringue comporte, cela va sans dire, l'emploi d'une sonde : on choisit le plus souvent la sonde de Nélaton dans les cas ordinaires, la sonde olivaire chez les rétrécis, et la sonde béquille (fig. 21) chez les prostatiques. Mais le cathétérisme, surtout quand il est répété et laissé aux mains du malade, entraîne souvent des poussées de cystite par infections vésicales surajoutées ; d'un autre côté, les lavages à la seringue sont difficiles à faire par le malade lui-même. Aussi certains auteurs conseillent-ils le lavage urétro-vésical, sans sonde, par simple pression du liquide contenu dans un bock qu'on

élève à une hauteur variable suivant les cas (fig. 36). Ces lavages, d'un maniement facile, ont de gros inconvénients, car précisément ils ne graduent pas la pression, et n'obéissent pas aux indications fournies par la contraction vésicale; d'un autre côté, ils peuvent être traumatisants pour l'urètre, par suite de la pression qu'on est obligé de donner à la colonne liquide chez les spasmodiques, et l'on sait toute l'importance qu'il y a à ne pas créer au niveau de la muqueuse urétrale de solution de continuité qui pourrait devenir une porte d'entrée pour l'infection urinaire.

Malgré tout, ces lavages sans sonde, par suite de leur facilité d'exécution, et par cela même qu'ils évitent le cathétérisme, source

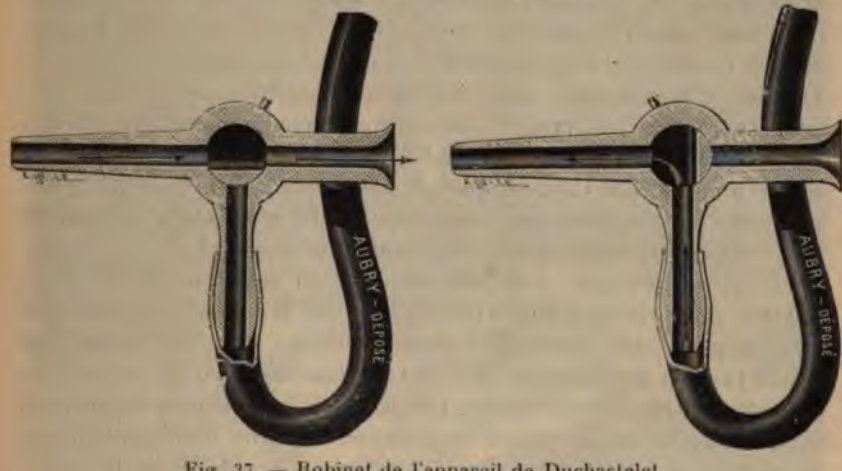


Fig. 37. — Robinet de l'appareil de Duchastelet.

fréquente d'infection chez le malade, pourront être conseillés toutes les fois que la capacité vésicale est bonne et qu'il existe un certain degré de rétention infectée, chez les prostatiques par exemple, et dans toutes les vieilles cystites chroniques avec rétention vésicale, en un mot dans toutes les cystites non douloureuses, et lorsqu'il s'agit plutôt d'infection vésicale que de cystite vraie. Mais nous recommandons de toujours les pratiquer avec une pression faible, une pression minima : 40 à 50 centimètres en moyenne.

Le procédé du lavage au bock associé à la sonde (fig. 36) rend parfois de très grands services aux prostatiques infectés, et en général toutes les fois que le lavage devra être confié au malade; celui-ci trouve souvent la seringue difficile à manier, et préfère pratiquer son lavage au moyen d'un bock dans la position verticale ou assise. L'embout du bock-laveur devra pouvoir rentrer facilement dans le pavillon de la sonde, et en sortir de même. Pour faciliter encore au malade ces lavages à la sonde et au bock, Duchastelet a fait construire un robinet (fig. 37) qui permet au malade d'introduire le

liquide dans la vessie et de l'en faire sortir sans avoir à déplacer l'embout ; nous en recommandons vivement l'emploi.

Solutions. — Les liquides dont on se sert pour les lavages de la vessie sont des solutions d'acide borique à 4 p. 100, de permanganate de potasse, d'anios, d'aniodol ou d'oxycyanure de mercure de 1/4000 à 1/1000, de sublimé de 1/20000 à 1/10000 ou des solutions de sels d'argent (protargol, argyrol, nitrate d'argent). Les solutions d'acide borique sont peu désinfectantes ; celles de sublimé sont souvent très irritantes et ne devront, à notre avis, jamais dépasser la dose de 1/10000 ; les solutions de permanganate et d'oxycyanure de 1/4000 à 1/2000 sont ordinairement bien supportées et assez antiseptiques. Mais seules les solutions argentiques sont vraiment modificatrices de la muqueuse vésicale atteinte de cystite ; elles combattent heureusement l'infection, suppriment la suppuration et cicatrisent les lésions. Les sels d'argent sont amis des muqueuses urinaires, a-t-on dit ; cela est très vrai, et, malgré les multiples médicaments découverts depuis quelques années, les malades et les médecins restent toujours fidèles aux solutions argentiques et notamment au nitrate d'argent, préconisé par Guyon depuis longtemps ; Hallé et Melchior ont montré que c'étaient les meilleurs des désinfectants urinaires.

Le *nitrate d'argent* doit être employé en solutions de 1/4000 à 1/1000 ; dans certains cas invétérés, et chez la femme en particulier qui supporte des doses plus fortes, certains auteurs conseillent d'aller jusqu'à des solutions de 1/500 et même de 1/300. Nous avouons nous être ordinairement mieux trouvé des solutions plus faibles, qui sont en même temps mieux supportées. Le gros inconvénient des lavages de nitrate d'argent, surtout un peu concentrés, est de provoquer souvent une réaction et une douleur assez violentes. On peut y remédier, en partie tout au moins, en faisant précéder et suivre le lavage de nitrate, suivant le conseil de Vigneron et de Pousson, de lavages anesthésiques vésicaux (50 grammes d'une solution d'antipyrine à 4 p. 100 ou de cocaïne à 1 p. 100) ; il est même bon de laisser la solution anesthésiante dix minutes en contact avec la vessie ; le lavage de nitrate d'argent peut être pratiqué alors sans douleur. Legueu, depuis un accident qu'il a obtenu avec de la cocaïne, conseille plutôt l'eucaïne. Nous croyons que, dans la majorité des cas, il est bien préférable d'employer un lavement calmant (1 à 2 grammes d'antipyrine et 10 gouttes de laudanum dans un lavement d'un quart de litre) ; l'action obtenue par ce lavement nous a souvent paru supérieure à l'action des anesthésiques vésicaux directement appliqués sur la muqueuse.

Certaines autres solutions argentiques sont moins douloureuses, comme le protargol à 1/1000, l'argyrol ; elles sont peut-être moins actives que le nitrate d'argent, mais, comme elles amènent beaucoup moins de réaction, on peut les laisser entre les mains des malades.

Technique. — La *technique du lavage vésical* (fig. 38) est très importante à connaître et à suivre de très près. Le principe essentiel, que nous rappelons encore, est de *ne jamais lutter contre la vessie*, sous peine d'exagérer la sensibilité et d'augmenter la cystite; dès qu'on sent la vessie se contracter, il faut s'arrêter et ne plus passer le piston de la seringue. C'est donc la vessie qui doit servir d'esthésiomètre et dicter sa conduite au médecin qui devra suivre avec attention les moindres indications fournies par sa contractilité.

Il est donc impossible d'établir à ce sujet des règles précises,

Fig. 38. — Technique du lavage vésical à la seringue.

notamment en ce qui concerne la quantité du liquide à injecter: telle vessie recevra facilement 150 à 200 grammes; telle autre réagira à 40 grammes. Nous croyons qu'en général, et dans les cas de cystite moyenne, on pourra injecter 1/3 à 1/2 seringue de Guyon, c'est-à-dire 50 à 80 grammes. Mais on aura avantage à rester toujours au-dessous de la capacité normale de la vessie; lorsque celle-ci tombe au-dessous de 50 grammes, il faut abandonner les lavages pour faire des instillations.

Instillations vésicales. — Instruments. — Ces instillations se font au moyen de la seringue à instillation de Guyon (fig. 40) ou de toute autre seringue construite sur le même modèle; ces seringues ont ordinairement une contenance de 4 à 5 grammes et l'on peut ou

pousser directement le contenu de la seringue ou le faire tomber goutte à goutte, grâce à un système de vis.

La sonde à instillation (fig. 39) est terminée par une olive qui sert à reconnaître les lésions, et est percée sur toute sa longueur d'un canal étroit dont il importe de vérifier l'imperméabilité, avant de s'en servir.

Solutions. — Les solutions dont on se sert d'ordinaire sont le nitrate d'argent de 1 à 5 p. 100, le protargol de 5 à 15 p. 100, le collargol, l'huile iodoformée, le gaïacol simple au 1/20 ou iodoformé,

Fig. 39. — Sonde à instillation.

le goménol de 10 à 20 p. 100, le sublimé de 1/5000 à 1/1000. Ces médicaments ont d'ailleurs des indications différentes : le nitrate d'argent et le protargol sont surtout indiqués dans la cystite blennorragique et les vieilles cystites; en revanche, ils sont contre-indiqués dans la cystite tuberculeuse, surtout au début ; le gaïacol, le goménol sont surtout des médicaments calmants contre l'élément douloureux, et légèrement désinfectants ; le sublimé est un puissant antiseptique, mais très irritant, et surtout indiqué dans les cystites tuberculeuses.

Technique. — La sonde à instillation, après avoir franchi le sphincter membraneux qui l'arrête un instant, doit être enfoncée

Fig. 40. — Seringue à instillation de Guyon.

d'abord dans le fond de la vessie, avec douceur, mais le plus profondément possible; à ce niveau, on injecte par gouttes ou par grammes la solution qu'on a choisie ; puis l'instillation doit être ramenée en avant au niveau du col et de l'urètre postérieur où les lésions sont ordinairement le plus marquées et où, par conséquent, il y a intérêt à verser encore plusieurs gouttes. S'il s'agit de nitrate d'argent ou de sublimé, l'abondance de l'instillation variera, suivant le titre de la solution, de 15 à 40 gouttes ; certaines solutions, comme le protargol, pourront être employées à la dose de 2 à 3 centimètres cubes ; enfin le gaïacol et le goménol s'utilisent à de plus hautes doses (5 à 20 grammes). La réaction après l'instillation est ordinairement vive, les besoins d'uriner impérieux. Le malade, qu'on aura fait uriner immédiatement avant l'instillation, devra garder celle-ci et rester sans uriner pendant une à deux heures, plus longtemps même si c'est possible ; le liquide de l'instillation se mélange alors à l'urine et agit

encore en formant un véritable bain antiseptique. Les instillations doivent être répétées tous les jours ou tous les deux jours.

Sonde à demeure. — Cette méthode consiste à mettre complètement au repos absolu les vessies atteintes de cystites rebelles et douloureuses et permet en même temps de combattre la rétention. La sonde qui remplit le mieux les conditions voulues est la sonde de Malécot (fig. 24) ou de Pezzer (fig. 25). On peut se servir de la sonde à demeure pour faire régulièrement des lavages vésicaux très prudents, ou même des instillations. On doit laisser la sonde en place plusieurs jours, quelquefois même des semaines. L'amélioration est immédiate ; malheureusement, la récidive survient souvent dès que la sonde à demeure est enlevée.

III. **Traitement opératoire.** — Il comprend :

1° La *dilatation du col chez la femme*, très employée autrefois, puis abandonnée, et qu'on avait préconisée par analogie avec la dilatation de l'anus contre la fissure anale, parce qu'on croyait qu'il existait dans les cystites douloureuses une ulcération fissuraire du col de la vessie ;

2° Le *curettage de la vessie*, recommandé par Guyon et Bazy dans les vieilles cystites chroniques douloureuses, et qu'on peut pratiquer directement par l'urètre chez la femme, après taille périnéale chez l'homme. Ce curettage, qui permet de « racler la muqueuse malade » ainsi que toutes ses néoformations ou transformations pathologiques, est toujours suivi d'une notable amélioration ; malheureusement celle-ci n'est pas toujours durable.

3° La *cystostomie*, ou ouverture de la vessie avec drainage, est indiquée dans les vieilles cystites douloureuses ayant résisté aux méthodes ordinaires de traitement, et où il importe de mettre la vessie tout à fait au repos. Chez la femme, elle se fait ordinairement par la voie basse, après la taille vaginale : c'est la *colpocystostomie*. Chez l'homme, elle peut se faire soit par la voie hypogastrique : c'est la *taille hypogastrique*, qui permet de voir les lésions et de les traiter *de visu*, mais qui réalise un drainage défectueux ; soit par voie périnéale : c'est la *taille périnéale*, très employée autrefois et qui retrouve aujourd'hui une certaine faveur parmi les chirurgiens ; elle ne permet pas de voir les lésions, mais elle réalise un bien meilleur drainage. Les résultats de la cystostomie sont toujours très favorables immédiatement : elle rend le calme et le repos au malade par le drainage permanent qu'elle réalise ; plus tard, elle peut entraîner la guérison définitive par cicatrisation des lésions. Malheureusement, la fistulisation doit être longtemps prolongée, parfois même permanente, car souvent, dès qu'on cherche à supprimer la fistule ou dès que celle-ci s'oblitère d'elle-même, les douleurs réapparaissent ; le malade est alors condamné à une infirmité définitive (incontinence des urines) au prix de laquelle il peut vivre tranquillement.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET TRAITEMENT DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE CYSTITES. — La première indication à remplir dans certains cas, c'est de supprimer, toutes les fois qu'on le peut, la cause même qui a provoqué la cystite et qui l'entretient souvent au point que tout traitement échouera tant que l'on n'aura pas fait disparaître cette cause. C'est ainsi que l'ablation d'un calcul ou d'un corps étranger, la section d'un rétrécissement ou sa dilatation progressive, l'évacuation régulière et progressive d'une rétention chez un prostatique amèneront la guérison radicale de la cystite si celle-ci est récente, et en tout cas une grande amélioration si celle-ci est déjà ancienne. Il ne restera plus ensuite qu'à appliquer à cette cystite le traitement habituel des cystites.

La conduite du praticien variera évidemment suivant le degré de gravité de la cystite. *Dans les cas légers*, il suffira de conseiller des bains généraux et des bains de siège, des lavements et des suppositoires calmants, le repos au lit, un régime approprié (régime lacté absolu ou en tout cas suppression de tous les mets épicés et boissons excitantes : café, thé, alcool), des tisanes diurétiques, l'emploi des alcalins et balsamiques (santal et térébenthine) ou de l'urotropine ; en cas d'échec de ce traitement purement médical, il faudra recourir aux instillations de protargol ou de nitrate d'argent : telle est par exemple la conduite à tenir dans une *cystite blennorragique aiguë* qu'on peut prendre comme type de ces cystites d'intensité moyenne et parfaitement guérissables : c'est dans ce cas particulièrement que les instillations de nitrate d'argent font merveille.

Dans les cas graves de cystite intense douloureuse et rebelle, le malade désire d'abord avant tout être soulagé : il faudra donc employer la *médication calmante* ; la belladone en pilules ou mieux en suppositoires, l'opium, la morphine à l'intérieur ou en suppositoires, le laudanum ou l'antipyrine en lavements, l'application *loco dolenti* de solutions analgésiantes (cocaïne, eucaïne, antipyrine) calment momentanément la douleur ; mais celle-ci reparaît dès que le médicament cesse de faire sentir son action bienfaisante.

Aussi faudra-t-il presque toujours en arriver à l'intervention chirurgicale. Voici comment Legueu (1) résume les indications chirurgicales : « Chez la femme, si les lésions sont surtout localisées au pourtour du col, ce dont on s'assure par l'endoscope, on peut essayer le curettage par l'urètre. Si, au contraire, la cystite est totale, si la muqueuse est altérée dans toute son étendue et hérissée de végétations ou de plaques de leucoplasie, la taille haute est préférable, puisqu'elle permet une action plus étendue. La taille vaginale, au contraire, s'adresse aux cas plus compliqués et en quelque sorte désespérés dans lesquels des lésions rénales graves, une infection

(1) Legueu, Art. Cystite du *Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Pierre Delbet, t. IX, p. 167. Paris, 1900.

chronique et une douleur atroce priment tous les symptômes. Ici, il faut surtout parer au danger, et l'ouverture vaginale de la vessie répond à ces indications.

« Chez l'homme, c'est à la taille sus-pubienne que, pour la même raison, je donne la préférence, réservant le curettage et le drainage par le périnée aux malades qui ont déjà subi la taille hypogastrique et n'en ont pas éprouvé un résultat persistant. »

Certaines VARIÉTÉS DE CYSTITES donnent naissance à des *indications thérapeutiques particulières.*

1° **Cystites membraneuses.** — En cas de *cystites membraneuses*, il faut évacuer la vessie d'urgence, sous peine des plus graves complications; si des lavages vésicaux répétés ne suffisent pas, il faudra recourir à la taille hypogastrique qui permettra parfois d'enlever d'énormes membranes putréfiées. La guérison surviendra toujours très vite, et l'on verra de larges pertes de substance se cicatriser parfois avec une étonnante rapidité.

2° **Cystites douloureuses.** — Dans les *cystites douloureuses, végétantes, fongueuses ou leucoplasiques*, il faudra toujours recourir à la *taille hypogastrique*, et, au lieu de se contenter de faire une cystostomie, de drainer simplement, il faudra regarder, rechercher attentivement les lésions, les poursuivre dans toutes les parties de la vessie et agir directement sur elles. Si l'on a affaire à des lésions très localisées (petite ulcération superficielle, plaque de leucoplasie), il faudra les enlever largement chacune, soit par un *curettage* énergique, soit, mieux, par une *excision profonde* de la muqueuse avec suture consécutive. Si les lésions sont très généralisées (végétations, villosités, excroissances fongo-vasculaires), il ne faudra pas craindre de les enlever toutes. Pour cela, un *curettage énergique et profond* à la curette tranchante, fait avec force, suivi d'une cautérisation profonde et répétée au thermocautère (Guyon), suffira parfois à détruire toutes les lésions.

Ce qu'il faut savoir ici, c'est qu'on n'enlève jamais trop de tissus en épaisseur (les lésions étant muqueuses et sous-muqueuses). La paroi vésicale se laisse tailler et enlever à merci, et se cicatrise même en cas d'infection; plusieurs de nos expériences nous l'ont prouvé. Nous sommes persuadé que ce qui fait l'insuccès relatif du curettage dans le cas de cystite douloureuse, c'est qu'il est ordinairement fait trop superficiellement, avec trop de timidité.

Enfin, lorsque la cystite douloureuse s'accompagne d'une *ulcération vésicale nette*, à bords arrondis, saignante, il faut considérer cette dernière lésion comme la lésion principale, originelle, et la cautériser profondément ou en faire l'excision.

3° **Cystites néoplasiques.** — La *cystite néoplasique*, souvent atrocement douloureuse, comporte toujours la médication calmante (opium, morphine) et relève ordinairement de la cystostomie, qui a

l'avantage au moins de mettre la vessie au repos, si elle ne guérit pas la lésion primitive. L'ablation de la tumeur vésicale est légitime si on peut largement dépasser les limites du mal. En cas d'ulcération néoplasique, et nous avons ici surtout en vue le cancroïde vésical, il faut faire des ablations encore plus larges si possible. La résection partielle complète de la vessie s'impose alors : elle a donné de beaux succès à Legueu, à Veliaminof.

LA CYSTITE TUBERCULEUSE.

Nous croyons devoir décrire à part la cystite tuberculeuse à cause de sa fréquence et de son importance. La tuberculose peut exister dans la vessie sous deux formes bien différentes : 1° la *vraie cystite tuberculeuse* généralisée à toute la vessie, se présentant ordinairement avec un cortège de symptômes intenses et d'un pronostic plutôt mauvais ; 2° la *tuberculose localisée*, caractérisée par des lésions bien limitées, la latence plus ou moins grande de ses symptômes et sa lente évolution.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La cystite tuberculeuse apparaît ordinairement de quinze à quarante ans et est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle apparaît le plus souvent spontanément ; cependant certaines conditions lui créent un terrain favorable : c'est ainsi qu'elle peut se greffer sur des inflammations vésicales antérieures telles que la cystite cantharidienne et surtout la cystite blennorragique ; Guyon a depuis longtemps insisté sur les liens qui existent entre les deux affections : tel blennorragique, atteint d'écoulement persistant qui s'est compliqué de cystite, de prostatite et d'orchi-épididymite, finit par faire à la longue de la tuberculose localisée à l'organe primitivement malade. On peut se demander si c'est l'affaiblissement de l'état général qui permet l'envahissement de l'organisme par la tuberculose, ou si ce n'est pas la lésion locale elle-même qui finit par se tuberculiser, le gonocoque ayant ouvert directement la porte au bacille de Koch. Il semble bien que ce dernier mécanisme doit être invoqué pour certaines ulcérations vésicales de nature purement inflammatoire au début, et sur lesquelles le bacille de Koch finit par se greffer à la longue.

La cystite tuberculeuse est due au *bacille de Koch*.

Voies d'accès. — *Par quelle voie* le bacille de la tuberculose arrive-t-il à la vessie ?

On sait que la VOIE URÉTRALE, défendue par Cohnheim et Verneuil (propagation génitale), n'est plus guère admise aujourd'hui depuis les travaux de Guyon et de Reclus.

Restent trois autres voies : la *voie rénale ou descendante*, la *voie génitale ou ascendante*, la *voie circulatoire ou directe*.

Voie génitale ou ascendante. — Elle était la plus fréquemment

admise autrefois. Il est certain que souvent la tuberculose vésicale succède à des lésions de prostatite ou de vésiculite tuberculeuses. L'extension peut se faire par propagation directe (ouverture d'une caverne tuberculeuse dans la vessie ou plus souvent plaque d'infiltration tuberculeuse), mais le plus ordinairement, même dans ce cas, l'infection doit avoir lieu par la voie sanguine ou la voie lymphatique: c'est une infection vasculaire à court parcours.

Voie circulatoire ou directe. — Elle a été défendue par Clado; elle a été considérée comme la plus fréquente par Guyon et l'école de Necker. Clado l'a prouvée par une expérience démonstrative : après avoir pratiqué un traumatisme à la vessie d'un animal, il injecte des bacilles sous la peau de l'oreille; la vessie se tuberculise. Il a en outre montré, par une étude histologique précise des lésions tuberculeuses de la muqueuse vésicale, que le bacille était transporté par le sang jusque sous l'épithélium de la muqueuse vésicale où il donnait naissance à la granulation. La voie circulatoire (sanguine ou lymphatique) est encore utilisée dans les cas, fréquents à notre avis, où la tuberculose vésicale succède à une tuberculose locale voisine (intestinale, génitale, pelvienne, coxo-fémorale, etc.).

Voie rénale ou descendante. — Peu en honneur autrefois, elle semble actuellement de plus en plus admise; les autopsies pratiquées à l'hôpital Necker, dans le service du professeur Guyon, avaient déjà permis à Hallé de s'en rendre compte; Motz, dans une statistique qu'il a communiquée au Congrès d'urologie, indiquait que, sur 56 cas de tuberculose urinaire, 41 fois la tuberculose avait débuté dans le rein.

Mais c'est surtout Saxtorph qui a été affirmatif sur ce point dans son remarquable rapport sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans la tuberculose vésicale (1). Pour lui, « la tuberculose vésicale n'a jamais une origine primaire. Toujours secondaire, elle apparaît le plus souvent à la suite d'une infection descendante des reins, ou plus rarement à la suite d'une invasion bacillaire ascendante venant des organes génitaux. Cette dernière forme est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme ». Et il donne la statistique suivante : sur 38 hommes affectés de tuberculose vésicale, 32 fois la tuberculose des reins a été constatée, 29 fois la tuberculose de la prostate et 20 fois la tuberculose des vésicules séminales. Chez 14 femmes, on a trouvé en même temps 13 fois la tuberculose rénale, 2 fois la tuberculose génitale généralisée, et une fois la tuberculose de l'ovaire.

Sans accepter dans leur intégrité les conclusions de Saxtorph, notamment en ce qui concerne la tuberculose vésicale directe par

(1) Saxtorph, Valeur de l'intervention chirurgicale dans la tuberculose vésicale (*Comptes rendus du XIIIe Congrès international de chirurgie*, section de chirurgie urinaire. Paris, 1900. Rapport, p. 97).

voie circulatoire, qui existe, à notre avis, nous ne pouvons que nous joindre à lui lorsqu'il proclame la très grande fréquence de la tuberculose rénale précédant la tuberculose vésicale, et succédant elle-même le plus souvent à un foyer de tuberculose pulmonaire plus ou moins éteint ou méconnu. Les bacilles de la tuberculose partis du foyer pulmonaire peuvent filtrer pendant une période plus ou moins longue au niveau du rein, donnant naissance à la *bactériurie tuberculeuse*, sans qu'il y ait encore à proprement parler de lésions tuberculeuses des voies urinaires. Si à ce moment la vessie était en état de réceptivité, les bacilles de Koch charriés par les urines pourraient se greffer sur la muqueuse vésicale, et la tuberculose vésicale pourrait précéder la tuberculose rénale; mais ce cas doit se présenter exceptionnellement. Ordinairement *ce sont les lésion de tuberculose rénale qui apparaissent les premières*, contribuant encore à augmenter le nombre des bacilles tuberculeux qui seront éliminés par les urines. A ce moment, si la vessie est absolument normale, il pourra s'écouler un temps relativement considérable avant que n'apparaissent les lésions vésicales, car l'épithélium vésical constitue pendant longtemps un obstacle infranchissable à la pénétration du bacille dans la paroi vésicale, et ce dernier sera rejeté avec les urines. Au contraire, si la vessie est soumise à un traumatisme, à une rétention, si surtout des lésions de cystite simple existent déjà, lésions qui ont détruit la barrière protectrice de l'épithélium, si la muqueuse présente des lésions vasculaires (ecchymoses, plaques congestives) ou surtout des solutions de continuité, des érosions, des exulcérations, des ulcérations plus ou moins profondes, le bacille tuberculeux, charrié par l'urine, profitera de toutes ces portes d'entrée, se greffera en un ou plusieurs points de la muqueuse vésicale, et ainsi sera constituée la tuberculose vésicale qui évoluera alors pour son propre compte.

Nous croyons que l'on n'accorde pas assez d'importance à ces lésions précédant l'éclosion de la tuberculose vésicale, qui la préparent pour ainsi dire en mettant la vessie dans un état de réceptivité favorable. On a trop, en effet, l'habitude de penser et de dire que la tuberculose vésicale est une affection spontanée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la cystite tuberculeuse comporte l'étude des différentes lésions qui la caractérisent : a. *lésions vasculaires*; b. *granulations*; c. *ulcérations*.

a. Les **lésions vasculaires** (pointillé hémorragique, arborisations vasculaires, ecchymoses et plaques congestives) sont les premières en date; elles sont constantes, s'accompagnent souvent d'exulcérations et sont surtout prononcées dans les formes douloureuses de la cystite tuberculeuse; elles indiquent dès le début des lésions sous-épithéliales ou sous-muqueuses diffuses.

b. Les **granulations** sont constantes pour ainsi dire, bien que parfois difficiles à retrouver, et se présentent sous deux formes dans

la vessie : les *granulations grises*, transparentes, de la grosseur d'un grain de chènevis, séparées ou confluentes, ressemblant alors aux follicules agminés de la fièvre typhoïde (Guyon) ; les *granulations jaunes*, qui ne sont que la transformation des premières dont le contour est devenu caséeux, formant alors de véritables tubercules. Elles ressemblent souvent à des pustules varioliques, sont ordinairement alors ombiliquées et entourées d'une aréole rouge inflammatoire. Leur disposition en couronne tout autour d'une ulcération est caractéristique ; on sait l'importance qu'y attachait Trélat dans le diagnostic d'ulcération tuberculeuse de la langue; dans la vessie, leur constatation bien nette peut permettre aussi d'affirmer l'existence de tuberculose vésicale.

c. Les **ulcérations**, fréquentes dans la cystite tuberculeuse, sont dues au ramollissement et à la fonte des tubercules caséeux ; elles sont soit multiples et superficielles, rappelant alors les ulcérations de l'herpès génital, soit, au contraire, rares et plus profondes ; quelquefois même une ulcération unique envahit toute la surface de la muqueuse vésicale et l'érode profondément. Les bords de ces ulcérations sont taillés à pic, à l'emporte-pièce, souvent indurés ; le fond est recouvert d'une couche jaunâtre ou grisâtre.

Leur nombre est très variable ainsi que leur siège ; sur 60 cas que nous avons relevés dans notre thèse, nous avons noté 52 fois l'existence d'ulcérations, c'est-à-dire une proportion de 85 p. 100 ; nous avons trouvé 12 fois la région des uretères, 10 fois le bas-fond, 9 fois la paroi postérieure, 5 fois le trigone, 5 fois la paroi antérieure, 3 fois le col, 3 fois le col et le trigone en même temps, 2 fois le sommet ; enfin, dans 3 cas, les lésions étaient très disséminées. La fréquence de la localisation des ulcérations vésicales au voisinage des orifices urétéraux semble bien indiquer que la tuberculose vésicale est le plus souvent secondaire à une tuberculose rénale infectant de proche en proche l'uretère et la vessie.

Les *lésions histologiques* que l'on rencontre dans le cas d'ulcérations tuberculeuses offrent un intérêt de premier ordre, quoi que prétendent certains anatomo-pathologistes ; en effet, l'examen macroscopique d'une ulcération, quelque consciencieux qu'il puisse être, ne permet pas toujours d'affirmer ou de rejeter sa nature tuberculeuse, surtout au niveau de la vessie.

On comprend donc tout l'intérêt qui s'attache à l'examen histologique des ulcérations vésicales tuberculeuses. Il a d'ailleurs été très rarement pratiqué par les chirurgiens qui ont eu l'occasion de faire la résection de ces ulcérations et de la muqueuse voisine. Nous n'avons pu réunir, en compulsant toutes les observations, que cinq examens microscopiques dans le cas d'ulcérations tuberculeuses de la vessie : ce sont ceux de Cadiat (dans une observation de Cuffer), de Clado, de Kümmel, de Battle ; et encore souvent n'en dit-on qu'un mot.

Clado insiste sur le siège *sous-épithélial* de la granulation tuberculeuse. Pour lui, la tuberculose vésicale débute sous l'épithélium et non dans la sous-muqueuse, comme l'avait prétendu Boursier dans sa thèse. Le bacille est transporté par la voie circulatoire jusque sous l'épithélium et provoque à ce niveau la formation d'une granulation tuberculeuse, très superficielle par conséquent, et protégée seulement par une mince barrière épithéliale ; c'est ce qui explique la fréquence de l'ulcération dans la tuberculose vésicale.

Les *granulations tuberculeuses* présentent dans la vessie les mêmes caractères histologiques que partout ailleurs, à savoir une zone centrale constituée par une cellule géante contenant de multiples noyaux (20 ou 30), situés à sa périphérie, et un protoplasma plus ou moins dégénéré à son centre, une zone moyenne de cellules épithélioïdes, une zone externe de cellules embryonnaires. C'est dans la cellule géante que sont accumulés les bacilles ; on en retrouve aussi assez souvent, mais toujours un petit nombre, dans les cellules épithélioïdes.

Les *ulcérations tuberculeuses* de la vessie sont constituées ordinairement : au centre, par une zone de nécrose et de dégénérescence caséeuse ; à la périphérie, par une zone d'activité pathologique où l'on rencontre toujours, avec une infiltration embryonnaire plus ou moins considérable, les nodules tuberculeux caractéristiques.

Tels sont les caractères histologiques que doivent présenter les granulations et ulcérations vésicales pour qu'on puisse affirmer leur nature tuberculeuse. Mais seule la présence de bacilles soit dans l'urine qui baigne les lésions vésicales, soit dans les tissus pathologiques, constitue une preuve certaine de la nature tuberculeuse des lésions.

L'*examen bactériologique* est donc de la dernière importance. Or, combien peu d'observations remplissent ce desideratum pourtant si nécessaire ! Sur les 60 observations que nous avons réunies dans notre thèse, 13 fois seulement l'examen bactériologique a été pratiqué. Sur ces 13 résultats, 11 fois l'examen a été positif, 2 fois seulement négatif.

La statistique de Bürekhardt est particulièrement intéressante. Sur 5 cas de cystite tuberculeuse non ulcérée, on constate 2 fois la présence et 3 fois l'absence de bacilles, c'est-à-dire une proportion de 40 p. 100. Sur 6 cas d'ulcération tuberculeuse nettement constatée au moyen du cystoscope, on pratique 4 fois l'examen bactériologique et 4 fois l'on retrouve des bacilles en abondance, c'est-à-dire dans une proportion de 100 p. 100. Nous ne connaissons que 3 observations où la recherche du bacille a été faite à la fois au niveau de l'ulcération et dans l'urine, celles de Clado et celle de Battle ; le résultat a été positif dans les 3 cas.

L'examen bactériologique pratiqué systématiquement dans la cystite tuberculeuse permet donc souvent de retrouver le *bacille de Koch*, soit seul, soit associé au colibacille ou aux microbes de suppu-

ration ordinaire. Ces associations microbiennes, sur lesquelles a insisté Albarran dans la tuberculose urinaire en général, ont une grande importance dans la cystite tuberculeuse ; elles permettent de comprendre certaines lésions et certains symptômes que le bacille de Koch à lui seul serait incapable d'expliquer. Parfois les urines ne renferment *aucun microbe* : Hallé a insisté sur la nature fréquemment tuberculeuse de ces urines purulentes et amicrobiennes.

Les *lésions concomitantes* que l'on observe dans la tuberculose vésicale sont : 1° la *péricystite*, qui peut même se transformer en abcès froid périvésical ; 2° l'*urétrite postérieure*, la *prostatite* et la *vésiculite tuberculeuses*, qui sont souvent des lésions antérieures à la tuberculose vésicale ; la prostate et les vésicules sont parfois comme « injectées au suif » ou bourrées de noyaux tuberculeux, durs et indolores, dont le contenu caséeux se vide, donnant ainsi naissance à une suppuration grumeleuse et à une ulcération des noyaux tuberculeux suppurés ; 3° enfin l'*urétéro-pyélo-néphrite tuberculeuse*, le plus souvent aussi primitive, peut se transformer en *pyonéphrose*, à la suite de rétention rénale. On retrouve ici les altérations ordinaires des suppurations rénales, avec parfois en outre la présence de nodules tuberculeux et des bacilles de Koch spécifiques ; dans certains cas existe une oblitération de l'uretère, et le rein est transformé en une poche contenant une substance caséeuse ressemblant à du mastic.

SYMPTOMATOLOGIE. — La cystite tuberculeuse débute souvent par une longue période latente pendant laquelle on constate seulement de la *fréquence des mictions*. Cette fréquence non associée à la douleur, et qui peut devenir très prononcée, au point que les besoins se répètent tous les quarts d'heure, était attribuée par les anciens auteurs à un certain degré d'irritation vésicale, que les Anglais désignaient sous le nom de *vessie irritable*. Les auteurs actuels ont plutôt une tendance à considérer cette fréquence du début comme un phénomène réflexe, dont le point de départ serait la *tuberculose rénale* presque toujours antérieure à la tuberculose vésicale. Bazy a depuis longtemps insisté sur cette *pollakiurie* sans lésions vésicales, et surtout *nocturne*, qui est la signature même de lésions rénales méconnues, notamment de pyélo-néphrite. Parfois la fréquence des mictions nocturnes peut aller jusqu'à l'incontinence ; mais il s'agit ici d'une fausse incontinence, par suite d'incontenance et d'irritabilité vésicale. Pendant cette première période, les urines restent claires et sont absolument normales. Quel que soit le siège des lésions primitives (rein ou vessie), il s'agit encore là de *tuberculose fermée*, ne déversant ni pus ni bacilles dans l'urine.

Parfois, pendant cette première période, on peut noter des *hématuries* d'ordre congestif, hématuries *terminales* absolument

comparables aux hémoptysies prétuberculeuses, d'une grande importance, par conséquent, au point de vue du diagnostic.

A la période d'ulcération, s'observent des phénomènes douloureux et des modifications dans les urines. La *douleur* précède, accompagne et suit la miction, mais elle est surtout prononcée à la fin de la miction (*douleur terminale*). Elle s'accompagne souvent d'irradiations dans l'hypogastre, les aines, l'anus, le périnée, les testicules, l'urètre, le gland. Parfois les douleurs sont très intenses, les brûlures peuvent même devenir atroces, notamment tout le long de l'urètre. La douleur peut aussi exister en dehors de la miction, et, comme les besoins sont très rapprochés, le malade n'a plus aucun repos.

En même temps les urines, qui étaient restées claires, deviennent troubles et contiennent des grumeaux, des caillots sanguinolents; souvent il existe des hématuries terminales. Les urines conservent leur *acidité* et ne subissent pour ainsi dire jamais la transformation ammoniacale. La rétention est rare ; l'incontinence est plus fréquente, et peut être soit une fausse incontinence par irritation vésicale, soit une incontinence vraie par ulcération et destruction partielle du col vésical. La polyurie trouble s'observe aussi parfois et est l'indice de lésions rénales déjà avancées.

L'*état général*, déjà précaire, faiblit alors ; l'anorexie, l'amaigrissement surviennent alors ; le malade peut présenter les symptômes d'une des formes quelconques de l'infection urinaire qui finit par l'emporter tôt ou tard. Dans les dernières périodes de l'affection, ce sont donc les symptômes *rénaux* qui dominent les symptômes vésicaux, le malade souffre moins de sa vessie, mais ses lésions rénales compromettent son existence.

Symptômes physiques. — Les *symptômes physiques* sont fournis par l'exploration et l'examen de la vessie. Le palper hypogastrique est douloureux, ainsi que le *toucher rectal*; celui-ci permet de localiser les lésions en provoquant de la douleur, soit au niveau du col, soit au niveau du trigone, soit au niveau de l'embouchure des uretères. Il permet aussi de se rendre compte des *lésions génitales* voisines presque constantes (indurations et bosselures au niveau de la prostate et des vésicules séminales). L'*explorateur* à boule olivaire permet de constater une contracture intense du sphincter urétral, une sensibilité souvent exquise de l'urètre postérieur, du col et de certaines régions de la vessie, alors que dans une vessie normale la sensibilité au contact ne doit pas exister. La *sensibilité à la tension* est aussi très développée, la capacité vésicale est souvent réduite au point que la vessie n'accepte plus que 50 à 100 grammes de liquide, au lieu de 300 grammes qui est le chiffre normal ; dans les cas graves, cette capacité peut même atteindre seulement 20 à 30 grammes.

DIAGNOSTIC. — La cystite tuberculeuse se reconnaît à la fréquence considérable et à la douleur des mictions, à de petites

hématuries précoces, à l'existence d'une tuberculose rénale ou d'une tuberculose génitale concomitante (noyaux dans la prostate, les vésicules séminales, l'épididyme); la capacité vésicale est ordinairement très réduite, et la vessie très irritable; en outre, symptôme très important, la cystite tuberculeuse est une *cystite spontanée* qu'on ne peut ordinairement rapporter à aucune cause. Ces signes permettront ordinairement de distinguer la cystite tuberculeuse de la *cystite blennorragique*, de la *cystite des rétrécis*, des *néoplasmes vésicaux*, et surtout de la *cystite calculeuse* ou *par corps étrangers*, qui s'en rapproche le plus : l'exploration et surtout l'examen cystoscopique révéleront la lésion réelle.

Diagnostic cystoscopique.—La cystoscopie devra toujours être pratiquée quand l'état de la vessie le permettra ; elle donne en effet de précieux renseignements. Il sera bon seulement, pour éviter des douleurs au malade, de faire précéder l'examen cystoscopique d'une injection de cocaïne à 1 p. 100 dans la vessie, ou même d'un lavement contenant 1 à 2 grammes d'antipyrine.

Les caractères cystoscopiques de la *cystite* et de l'*ulcération tuberculeuses* ne sont pas toujours évidents; la vessie est ordinairement parsemée d'arborisations vasculaires, de taches hémorragiques qui donnent souvent un aspect sale à la muqueuse vésicale, de granulations, avec dépoli de la muqueuse, souvent aussi d'ulcérations qui rappellent les ulcérations inflammatoires.

Dans certains cas, cependant, tous les caractères de l'ulcération tuberculeuse se trouvent réunis : multiplicité des ulcérations, aspect polycyclique, existence de granulations tuberculeuses ; le doute n'est plus alors possible.

Dans la région des uretères, on peut voir en outre des *ulcérations annulaires* semblables aux anneaux de l'herpès tonsurant, sauf que la rougeur est ici plus intense. Le centre des ulcérations paraît pâle. Avec un peu d'attention, on peut se rendre compte qu'il s'agit d'ulcérations rondes à bords surélevés et rouges, à centre déprimé. Ces ulcérations guérissent spontanément après l'extirpation du rein malade.

Diagnostic bactériologique. — Enfin l'on ne devra jamais oublier, pour compléter le diagnostic, de faire la *recherche du bacille de Koch dans les urines*, et de la répéter à plusieurs reprises. On le retrouvera fréquemment dans les cystites tuberculeuses anciennes, mais il sera souvent absent dans les premières périodes, alors que la tuberculose vésicale n'est pas encore ouverte, c'est-à-dire ulcérée. Il ne suffira pas de constater l'absence du bacille pour écarter le diagnostic de cystite tuberculeuse, si l'examen clinique a apporté de grandes probabilités en faveur de cette hypothèse. Guyon, Hallé et Melchior ont bien montré, au contraire, que l'absence de tout microbe dans des urines purulentes est un indice sérieux de tuberculose.

Il faudra alors procéder systématiquement à des *inoculations* chez le cobaye, qui seront souvent positives et permettront d'affirmer le diagnostic : dans ces cas d'absence du bacille de Koch, il est probable que ce sont les toxines tuberculeuses qui agissent, toxines que l'inoculation parvient précisément à révéler. Nous avons ainsi obtenu chez certains animaux des cystites tuberculeuses avec ulcération, par l'injection dans la circulation de toxine tuberculeuse nécrosante d'Auclair.

Fig. 41. — Bacilles tuberculeux en petits faisceaux, forme la plus commune (N. Hallé).

Enfin, il ne faudra pas oublier que la présence du bacille de Koch dans des urines purulentes n'indique pas toujours l'existence d'une cystite tuberculeuse, celui-ci pouvant provenir du rein (tuberculose ou simple bactériurie rénale) ; même quand, à la présence du bacille, s'associeront des symptômes vésicaux intenses et notamment une grande fréquence de la miction, il faut encore se rappeler que parfois la tuberculose rénale à elle seule peut donner naissance à tous ces symptômes ; dans les cas douteux, la séparation des urines et le cathétérisme des uretères permettront de recueillir l'urine de chaque rein et d'y rechercher le bacille.

Fig. 42. — Bacilles tuberculeux en faisceaux volumineux, forme fréquente (N. Hallé).

Les *bacilles de Koch* revêtent dans l'urine des caractères particuliers : ils se présentent ordinairement sous la forme de bâtonnets

longs et grêles, fortement granuleux, réunis en « fagots bacillaires », suivant l'heureuse expression d'Hallé (fig. 41); c'est le cas le plus fréquent; souvent ils revêtent l'aspect d'amas volumineux et plus rares (fig. 42); enfin parfois ils constituent d'énormes amas bacillaires flexueux, contournés en S, analogues à ceux que fournissent les cultures (fig. 43); plus rarement ils sont isolés et peu nombreux.

Fig. 43. — Bacilles tuberculeux en volumineux amas, flexueux, contournés en forme d'S, forme plus rare (N. Hallé).

PRONOSTIC. — La *marche* de la cystite tuberculeuse varie suivant sa forme. Dans la *tuberculose vésicale localisée et latente*, avec une ou deux ulcérations, l'état local et général peut rester satisfaisant pendant longtemps. Dans les *formes graves* de cystite tuberculeuse, l'état local est intolérable, les crises se répètent, des calculs secondaires phosphatiques se forment; l'inflammation gagne toutes les couches de la paroi vésicale (cystite interstitielle totale) et même les couches périvésicales (péricystite); l'état général décline rapidement, à cause des progrès réalisés par la tuberculose rénale, presque toujours antérieure à la cystite tuberculeuse, et les malades meurent d'infection et d'intoxication urinaires.

Mais si l'on supprime le foyer de tuberculose rénale, ou si celui-ci vient à guérir spontanément, on peut observer la guérison des lésions de cystite tuberculeuse, pourvu que celles-ci ne soient pas trop anciennes. Bien des auteurs (Albarran, Saxtorph, Rovsing, Casper) ont cité des cas de cicatrisation d'ulcérations vésicales après néphrectomie pour tuberculose rénale.

En somme, ce qu'il faut retenir de cette étude de la cystite tuberculeuse, c'est son association fréquente à la tuberculose rénale, à laquelle d'ordinaire elle succède, et qui lui donne souvent son caractère de gravité. En revanche, les malades meurent rarement de tuberculose pulmonaire; celle-ci est rare dans le cours de la cystite tuberculeuse primitive, et, quand elle apparaît, on peut dire qu'elle était antérieure à la tuberculose urinaire; celle-ci se contente de la révéler et de l'aggraver en affaiblissant l'état général. Parfois, cependant, on peut voir des symptômes de cystite apparaître dans

le cours et surtout vers la fin de la tuberculose pulmonaire ; il s'agit souvent alors de fausse cystite (pollakiurie, incontinence, mictions impérieuses) due à une tuberculose rénale latente et méconnue ; dans ces cas, que la vessie soit prise ou non, la marche de la tuberculose urinaire est rapide, par suite de la cachexie où est déjà arrivé le malade, miné par la tuberculose pulmonaire.

Certains cas de tuberculose vésicale évoluent pour ainsi dire sans aucun symptôme, d'une façon tout à fait *latente*, et constituent de vraies trouvailles d'autopsie, comme l'a bien montré Guyon ; on est alors tout étonné de constater une ulcération s'étendant à la plus grande partie ou parfois même à la totalité de la vessie, et creusant assez profondément la paroi vésicale ; cette forme latente et froide de la tuberculose vésicale est surtout produite par le bacille de Koch seul, sans autre association microbienne.

TRAITEMENT. — Traitement médical. — La cystite tuberculeuse, à cause de sa gravité, demande un traitement précoce ; on emploiera d'abord le *traitement médical* dirigé surtout contre la diathèse tuberculeuse (séjour à la campagne, au bord de la mer, repos, suralimentation) ; le traitement thermal à Salies-de-Béarn, Luchon, est parfois indiqué ; l'huile de foie de morue à haute dose, la créosote seront ordonnées, ainsi que l'arsenic, surtout sous la forme de cacodylate de soude. Les pilules que Guyon a l'habitude de formuler contiennent de la créosote (0^{gr},05), de l'iodoforme (0^{gr},02), de l'arséniate de soude (0^{gr},001), de l'extrait d'opium, et donnent ordinairement de très bons résultats. Il ne faudra pas oublier qu'ici, comme dans toutes les variétés de tuberculose, il importe de ne pas fatiguer l'estomac par une médication inutile ou irritante, l'estomac du tuberculeux étant sa seule sauvegarde. Le régime sera sain et fortifiant, et comportera l'exclusion de tout alcool et de tout aliment épicé.

Traitement local. — Le *traitement local* comprend les différentes instillations d'huile iodoformée à 5 p. 100, de gaïacol au 1/20, de sublimé, de goménol. Guyon conseille les instillations de *sublimé* de 1/5000 à 1/1000 qu'il considère comme le meilleur traitement de la cystite tuberculeuse. Ces temps derniers, l'*huile goménolée* au 1/20 et même au 1/10 a été très préconisée. Le nitrate d'argent est proscrit par Guyon dans la première période de la cystite tuberculeuse, car il donne souvent naissance à des poussées congestives et même à des hématuries, et peut même ainsi devenir révélateur de la nature tuberculeuse de l'affection. Mais quand survient la période des infections secondaires par associations microbiennes, les instillations de nitrate d'argent sont alors très indiquées et nous ont souvent donné d'excellents résultats. Les lavages sont toujours contre-indiqués dans la cystite tuberculeuse, à cause de l'extrême sensibilité de la muqueuse, et on a toujours intérêt à leur substituer les instillations.

Traitement chirurgical. — Quand le traitement général et le traitement local échouent, on est autorisé, dans certains cas, à recourir au *traitement chirurgical*. Celui-ci aura pour but, dans la plupart des cas, de mettre la vessie au repos en pratiquant la fistulisation de la vessie, après une taille vaginale ou périnéale. Mais lorsque la cystoscopie aura montré des lésions localisées (granulations, ulcérations), c'est la taille hypogastrique qui devra être préférée (Guyon), car elle permettra non seulement de contrôler directement les lésions révélées par le cystoscope, mais encore de leur opposer le traitement approprié. Ainsi les granulations, ecchymoses, seront curettées, puis cautérisées; les ulcérations superficielles seront cautérisées au thermocautère (Guyon) ou excisées au bistouri (Albarran).

Les ulcérations tuberculeuses profondes mais localisées relèvent aussi de l'intervention chirurgicale. C'est en effet beaucoup moins la profondeur que la diffusion des lésions tuberculeuses que l'on doit redouter. Mais ce qu'il faut bien se rappeler dans cette question du traitement de la tuberculose vésicale, c'est qu'il faut exécuter une intervention précoce et large, ou ne rien tenter du tout ; ce sont les demi-mesures qui amènent en effet les plus grands échecs dans le traitement chirurgical de la tuberculose vésicale. Tout ou rien doit donc être ici la devise du chirurgien : s'il a le moyen d'extirper toutes les lésions tuberculeuses, il doit intervenir ; sinon, il doit avoir le courage de l'abstention.

Toute une classe d'ulcérations vésicales tuberculeuses, récentes et consécutives à une tuberculose rénale, ont été guéries complètement par la néphrectomie (Saxtorph, Rovsing, Albarran), ce qui prouve une fois de plus l'influence considérable de la tuberculose rénale sur la tuberculose vésicale.

LES ULCÉRATIONS SIMPLES DE LA VESSIE ET L'ULCÈRE SIMPLE DE LA VESSIE.

Ce chapitre de *pathologie vésicale* est pour ainsi dire tout nouveau. Lawson Tait (1) et Fenwick (2) ont les premiers attiré l'attention sur cette question ; Castaigne (3) et Gandy (4) ont publié des observations intéressantes à ce sujet. Enfin nous y avons consacré notre thèse inaugurale et nous avons fait une étude d'ensemble sur les

(1) Lawson Tait, Guérison des ulcères chroniques perforants de la vessie par la création d'une fistule vésico-vaginale (*Lancet*, 26 novembre 1870, p. 738).

(2) Fenwick, Leçons sur la signification clinique de l'ulcère simple et solitaire de la vessie (*Brit. med. Journ.*, 1895).

(3) Castaigne, Ulcère simple de la vessie, hématuries très abondantes et perforation de la vessie (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 3 mars 1899, p. 230).

(4) Gandy, De l'ulcère simple et des nécroses hémorragiques des toxémies, Thèse de Paris, 1899.

ulcérations vésicales, considérées surtout au point de vue de leur pathogénie (1).

Avant d'aborder l'étude des ulcérations simples de la vessie, il importe tout d'abord de définir ce que l'on entend par ces mots : *ulcération simple*.

Pour cela, il nous faut faire une légère excursion sur le domaine de la pathologie générale et dire un mot de l'ulcération simple des muqueuses en général.

Cette question s'est d'ailleurs notablement transformée depuis quelques années, sous l'influence des idées d'infection qui ont permis d'élucider certains points mal compris ou ignorés jusqu'alors de l'histoire des ulcérations simples.

Autrefois l'on entendait par *ulcère simple* (et l'on pensait de suite, en faisant cette description, à l'ulcère simple de l'estomac) une lésion anatomique à type bien défini, constituée par une perte de substance arrondie, à bords surélevés, indurés, calleux, à fond déchiqueté, épaissi, creusant progressivement en profondeur, jusqu'à détruire la paroi de l'organe qui le supporte, provoquant ordinairement la formation d'adhérences inflammatoires protectrices, mais pouvant s'accompagner, dans certains cas, de perforation de l'organe. Ce qui avait frappé le plus les anciens observateurs, c'était cette tendance marquée à l'épaississement, l'induration des bords et du fond qui témoignaient d'un processus chronique ; aussi avait-on appelé cette lésion *ulcère simple*, par comparaison avec l'ulcère chronique de jambe.

Mais il fallut bientôt abandonner cette conception étroite et insuffisante de l'ulcération simple, devant des observations évidentes d'ulcération aiguë perforante, évoluant dans l'espace de quelques jours, ne s'accompagnant ni d'induration, ni d'épaississement des bords de l'ulcération, mais au contraire d'amincissement et de destruction rapide des parois de l'organe. Cruveilhier les avait observés depuis longtemps dans l'estomac et dans l'intestin, et leur avait donné le nom d'*ulcères aigus ou perforants*. Mais, comme le fait justement remarquer Gandy dans sa thèse, « cette désignation associe deux termes : *ulcère*, *aigu*, qui s'opposent l'un à l'autre ». Aussi est-il préférable d'employer le terme d'*ulcérations aiguës perforantes* pour les processus ulcéreux rapides et perforants d'emblée, réservant le nom d'*ulcères chroniques* à ceux qui évoluent lentement et s'accompagnent d'épaississement.

Mais la question de l'ulcération simple devait encore se transformer. Ulcération chronique et ulcération aiguë perforante forment les deux termes extrêmes d'une série de lésions des muqueuses dont les intermédiaires sont représentés par l'*exulceratio simplex*,

(1) R. Le Fur, Des ulcérations vésicales, et en particulier de l'ulcère simple de la vessie. Thèse de Paris, 1901.

l'*érosion hémorragique*, succédant elles-mêmes à des *lésions hémorragiques* d'ordres divers (ecchymose, suffusion, infiltration diffuse) qui entraînent l'ulcération par nécrose hémorragique. C'est ce qu'a bien montré Gandy dans sa thèse très documentée, insistant sur ce fait que ce sont là les lésions jeunes primitives qui pourront aboutir, suivant l'évolution, soit à une ulcération perforante aiguë, soit à une ulcération simple chronique. Bien mieux, les deux processus pourront se succéder dans le même cas; on pourra voir une ulcération à évolution primitivement aiguë se transformer en ulcère chronique, et inversement l'ulcère chronique pourra brusquement subir une évolution aiguë et se terminer par perforation rapide.

Toutes ces lésions sont d'ailleurs sous la dépendance de l'infection; c'est elle qui, suivant son intensité, produit la simple lésion hémorragique, l'ulcération aiguë perforante, ou l'ulcération simple chronique.

Telles sont les notions les plus récentes émises sur la nature de l'ulcération simple. Ces notions peuvent-elles s'appliquer à la vessie? Nous le croyons et nous allons maintenant en tenter la démonstration.

Nous montrerons que l'on retrouve au niveau de la vessie toutes les lésions décrites plus haut (ulcère chronique, ulcération aiguë perforante, altérations hémorragiques de la muqueuse).

Pourquoi d'ailleurs la muqueuse vésicale serait-elle la seule à ne pas présenter d'ulcérations simples? On en a décrit sur toutes les autres muqueuses : dans l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle, le gros intestin, le pharynx, le vagin, les voies biliaires. On pourrait objecter, il est vrai, que l'ulcération simple n'apparaît que sur les muqueuses à fonction éliminatrice : il faut entendre par là les muqueuses qui peuvent éliminer les toxines et les poisons de l'organisme. La muqueuse digestive est, à ce point de vue, une des mieux partagées et l'on sait que dans certaines intoxications (sublimé, tartre stibié, urémie), dans certaines infections même, comme nos expériences nous l'ont démontré, elle vient en aide au rein et au foie, véritables organes éliminateurs ou transformateurs des poisons; elle peut même les remplacer dans certaines circonstances.

Et c'est précisément ce qui explique la plus grande fréquence de l'ulcère simple au niveau de cette muqueuse.

La muqueuse vésicale possède une fonction éliminatrice comme toutes les muqueuses, puisqu'elle est pourvue de glandes, contrairement à ce qui avait été affirmé par les anciens auteurs, mais cette fonction est réduite à sa plus simple expression; c'est en effet non pas une muqueuse de sécrétion, mais une muqueuse de protection. Aussi l'ulcération simple sera-t-elle moins fréquente à son niveau que sur la muqueuse digestive. Cela ne signifie pas qu'elle ne puisse exister.

Elle a bien été constatée sur la muqueuse vaginale ; or nous ne croyons pas que le pouvoir éliminateur de celle-ci soit supérieur à celui de la muqueuse vésicale. D'ailleurs, si la muqueuse vésicale n'est pas chargée d'éliminer les principes infectieux contenus dans l'organisme, et si, à ce titre, elle ne saurait être fréquemment le siège d'ulcérations simples, en revanche elle subit, à son corps défendant, de nombreuses infections venues précisément de l'intestin ; son voisinage avec le rectum, les anses d'intestin grêle qui lui forment un véritable dôme, tout cela, comme nous le montrerons plus tard à la pathogénie, constitue pour elle une cause fréquente d'infection. Voilà qui rétablit largement l'équilibre, et c'est ce qui fait que l'ulcération simple de la vessie, soit aiguë, soit chronique, est encore relativement fréquente.

D'ailleurs, aucun raisonnement ne peut tenir contre des faits, et les résultats expérimentaux que nous avons obtenus, ainsi que l'étude des nombreuses observations d'ulcération simple de la vessie que l'on peut recueillir dans la littérature médicale, doivent emporter la conviction. Il existe encore une objection d'un autre ordre à la conception de l'ulcération simple de la vessie ; celle-ci, dit-on, ne devrait pas s'accompagner de cystite. Là où il y a cystite, on ne peut plus parler d'ulcération simple. C'est là en effet une objection qui peut paraître sérieuse ; mais on ne doit pas l'accepter dans son entier. Il s'agit ici de serrer la question et de ne pas attacher aux mots une importance exagérée. Il est certain que, dans tous les cas d'ulcération simple de la vessie, il existe un degré plus ou moins considérable de cystite concomitante. Bien plus, on doit affirmer qu'elle est nécessaire pour produire l'ulcération ; mais elle affecte ici une forme très particulière : ce n'est pas l'inflammation diffuse ayant envahi tout l'organe, caractérisant la vraie cystite, c'est un *point*, une *plaque de cystite localisée* en un endroit de la paroi vésicale. Bien souvent, tout le reste de la muqueuse vésicale sera absolument sain ; mais en un point, où, pour une raison ou pour une autre, la plupart du temps à la suite d'une infection locale de voisinage, auront apparu des lésions de la sous-muqueuse, se produira, comme nous le montrerons plus tard, une ulcération vésicale qui pourra ou bien se cicatriser, ou persister et s'étendre. Il est évident qu'à la longue cette ulcération, qui est une porte ouverte à toutes les infections, finira par se compliquer de cystite généralisée, l'inflammation se propageant à la fois en profondeur et en surface dans la paroi vésicale ; mais la cystite généralisée est ici secondaire à l'ulcération et ne peut, par conséquent, l'avoir provoquée. Il est des cas même où cette complication n'apparaît que plusieurs années après le début d'une ulcération vésicale.

L'ulcération simple relevant la plupart du temps de causes infectieuses, dans la vessie comme ailleurs, cette lésion anatomique devra être précédée d'altérations de la paroi, parmi lesquelles les lésions

hémorragiques jouent le principal rôle : c'est ce que prouve d'ailleurs l'examen histologique dans la plupart de nos pièces expérimentales ; l'ulcération durera même autant que ces lésions sous-jacentes qui lui donnent naissance et l'entretiennent. Mais la différence est ici considérable entre une lésion tout à fait localisée de la vessie qui ne mérite vraiment pas le nom de *cystite*, et les altérations diffuses qui caractérisent nettement la cystite, c'est-à-dire l'inflammation de tout l'organe.

D'ailleurs, la même objection s'appliquerait aussi bien à l'ulcère simple de l'estomac, de l'intestin ; celui-ci s'accompagne constamment d'inflammation localisée de la paroi ; il y a bien aussi ici gastrite, entérite localisée, quelquefois très prononcée, et il ne viendrait cependant à l'esprit de personne, à cause de ces lésions, de rejeter l'ulcère simple de l'estomac ou de l'intestin.

Comme on le voit, il n'y a pas nécessairement différence de nature entre un point de cystite localisée, entraînant une ulcération vésicale simple, et les lésions diffuses de la cystite généralisée ; il y a seulement *différence d'extension*. Si le processus infectieux se localise en un point de la sous-muqueuse et y crée des lésions de nécrose ou de suppuration, il pourra survenir une ulcération vésicale simple unique ; s'il existe plusieurs points de cystite localisée, il pourra même se produire plusieurs ulcérations isolées, toujours simples ; enfin, si l'infection est diffuse, elle entraînera une cystite généralisée qui pourra, elle aussi, s'accompagner d'ulcérations multiples. On voit donc qu'il peut exister tous les intermédiaires entre ces deux termes extrêmes d'une même chaîne : ulcération simple, isolée, due à des lésions très localisées, et ulcérations symptomatiques d'une cystite généralisée, multiples, disséminées, s'accompagnant de lésions diffuses de la paroi.

Qu'est-ce donc qui crée l'ulcération simple de la vessie ? C'est un ensemble de conditions étiologiques et cliniques bien déterminées qui font de cette lésion une *lésion à part* facilement reconnaissable, tout au moins dans sa forme typique.

Conditions étiologiques d'abord : l'ulcération vésicale apparaît sans cause connue et semble, par conséquent, spontanée. Nous voulons dire par là qu'elle ne relève d'aucune des affections organiques de la paroi vésicale qui provoquent ordinairement des ulcérations et que nous avons étudiées plus haut, à savoir : tuberculose, néoplasme, cystite aiguë ou chronique, ou tout au moins qu'elle n'est pas causée directement par ces affections, car nous verrons qu'il peut exister des ulcérations simples de la vessie dans le cours de ces affections.

Conditions cliniques ensuite : l'ulcération simple est ordinairement unique, mais peut être multiple, surtout quand il s'agit d'ulcération aiguë ; elle reste localisée et se distingue par sa latence, son allure insidieuse ; elle offre d'ailleurs des caractères fort différents, qu'il

nous reste maintenant à étudier, suivant qu'elle présente une évolution chronique (ulcère simple chronique) ou une évolution aiguë (ulcération simple aiguë perforante).

Il est bien évident que l'ulcération simple de la vessie, pas plus que les autres ulcérations simples d'ailleurs, n'est une ulcération *essentielle* au sens absolu du mot. Nous ignorons la plupart du temps les causes qui la produisent, et voilà tout. Cependant, depuis quelques années, sa pathogénie s'est en partie éclaircie sous l'influence des théories infectieuses, et le jour n'est peut-être pas éloigné où l'on pourra rapporter chaque ulcération dite *simple* à une infection microbienne ou à une toxémie bien déterminée. Pour notre part, nous avons réussi, comme nous l'avons montré dans notre thèse, à provoquer expérimentalement un certain nombre d'ulcérations simples.

Le mot *ulcération simple* est donc un mot provisoire, un mot d'attente : il sert simplement à désigner un certain nombre d'ulcérations qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne relèvent d'aucun des processus ulcératifs connus ; comprises ainsi, les ulcérations simples de la vessie sont assez nombreuses, comme nous allons le voir.

Ce long exposé était nécessaire pour bien montrer sous quel jour on doit aujourd'hui comprendre la question de l'ulcération simple et de l'ulcère simple de la vessie.

DESCRIPTION. — Nous allons maintenant donner la description clinique des différentes variétés d'ulcérations simples qui se divisent en trois grandes classes :

1° *Ulcérations simples chroniques* ;

2° *Ulcérations simples aiguës perforantes* ;

3° *Ulcérations trophiques.*

I. **Ulcérations simples chroniques. — L'ulcère vésical.** — Les ulcérations simples chroniques de la vessie comprennent plusieurs variétés :

1° **L'ulcère simple chronique de la vessie**, arrondi, induré, creusant progressivement en profondeur, absolument comparable à l'ulcère simple de l'estomac, dont il possède la latence et reproduit l'évolution, méritant donc bien le nom d'*ulcère vésical* (fig. 47).

2° **L'ulcération simple gangreneuse**, rare, succédant à des plaques sphacélées, noirâtres, bien circonscrites, et relevant sans doute de gangrènes locales par thromboses ou embolies.

3° Les différentes variétés d'**ulcérations simples superficielles (érosion, exulcération, ulcération en coup d'ongle)**, auxquelles nous adjoindrons l'*ulcération variqueuse*, méritent de rentrer dans le groupe des ulcérations simples chroniques par leur latence, leur persistance, les accidents sérieux auxquels elles peuvent donner naissance (hématuries abondantes et rebelles), le traitement simple qu'on doit leur opposer et qui provoque rapidement leur guérison.

La première de ces variétés, l'**ulcère simple vésical**, mérite une description à part. Lawson Tait et Fenwick ont insisté sur sa fréquence relative et son importance en pathologie urinaire. Il peut reproduire absolument le *type bien connu de l'ulcère rond de l'estomac*, des autopsies sont là pour le prouver indiscutablement. Mais, plus souvent peut-être, il revêt la forme d'une ulcération irrégulière, peu

Fig. 44. — Ulcération simple perforante de la vessie. (Pièce de la collection du professeur Guyon, musée de l'hôpital Necker.)

profonde, à bords assez nets et abrupts, bien que pas très indurés. Il peut se présenter sous la forme d'une lésion absolument localisée et latente, se manifestant seulement par des hématuries intermittentes ; souvent aussi il s'accompagne d'un léger degré de cystite, mais ici l'ulcération joue le rôle principal, et la cystite un rôle très secondaire ; ce qui le prouve, c'est que l'ablation de l'ulcération amène la guérison complète et fait disparaître la cystite.

Enfin, dans certains cas, l'ulcération simple, au lieu d'être insidieuse et latente, pourra s'accompagner d'un *état douloureux* très considérable qui pourra être dû à l'ulcération seule, ou bien à une

cystite diffuse interstitielle qui sera venue compliquer l'ulcération. Lawson Tait a insisté sur une variété d'ulcères chroniques perforants chez la femme, situés au niveau du col, et s'accompagnant de mictions très douloureuses, contre lesquels il proposait la fistulisation vaginale. Fenwick a publié plusieurs observations d'« ulcère solitaire de la vessie » (1) chez des jeunes gens ne présentant aucun antécédent vénérien, brusquement pris de douleurs violentes avec irradiations dans l'urètre pénien, douleurs auxquelles succédaient des hématuries; la cystoscopie révélait la présence d'un ulcère unique au niveau du trigone; au bout d'un temps plus ou moins considérable, la cystite survient et s'accompagne d'incrustations calcaires au niveau de l'ulcère. Nous avons nous-même décrit deux variétés de *cystite rebelle et douloureuse* liées à l'ulcère simple de la vessie (2), l'une due à la lésion ulcéreuse purement locale qui joue ici le rôle d'épine irritable, d'affection à caractère névralgique, l'autre due à la diffusion des lésions qui transforme l'inflammation nettement localisée en cystite interstitielle totale. Ce qu'il faut savoir en effet, c'est que tout ulcère simple de la vessie, quel qu'il soit, peut à la longue aboutir à la cystite rebelle et douloureuse.

En résumé, nous voyons que l'ulcération simple chronique peut se présenter sous des *aspects bien différents*, depuis la simple exulcération jusqu'à l'ulcère vésical profond rongeant toutes les tuniques de la vessie et finissant par perforer l'organe, à la façon de l'ulcère de l'estomac. Cette dernière variété est d'ailleurs assez rare dans son type caractéristique et constituait, surtout autrefois, une trouvaille d'autopsie (cas de Lawson Tait, Bartleet, Olivier, Mazzotti). Maintenant, grâce à la cystoscopie, on a plutôt l'occasion d'observer des lésions jeunes, dans la première période de l'affection; l'ulcération est moins régulière d'aspect, moins profonde, et répond bien à la description qu'en a donnée Fenwick sous le nom d'*ulcère simple et solitaire*; quelquefois même on constate une ulcération bien plus superficielle et d'aspect encore bien plus irrégulier (fissure, exulcération); il est permis de penser que telle est peut-être la lésion de début et qu'elle peut conduire, au bout d'un temps plus ou moins long, aux lésions ulcéreuses profondes. Mais quel que soit l'aspect de la lésion, les différentes variétés d'ulcération simple chronique que nous venons d'étudier (ulcère vésical profond, ulcérations superficielles, ulcère variqueux, ulcérations gangreneuses) se touchent et se rapprochent par quelques points communs : c'est d'abord la spontanéité de leur apparition; c'est ensuite et surtout leur latence souvent complète, tout au moins au début; elles se révèlent

(1) Fenwick, Leçons sur la signification de l'ulcère simple et solitaire de la vessie (*Brit. med. Journ.* 1896, t. I, p. 1133).

(2) R. Le Fur, Des cystites rebelles dues à l'ulcère simple de la vessie (*Association française d'urologie*. Paris, 1903).

par un seul symptôme qui est presque constant, c'est l'*hématurie*. Contrairement à certaines ulcérations symptomatiques même profondes qui, comme l'a bien montré le professeur Guyon, s'accompagnent très rarement d'hématurie, celle-ci relevant plutôt de la congestion vésicale, l'ulcération simple de la vessie est une ulcération essentiellement hémorragique et, chose curieuse au premier abord, mais qu'explique bien l'étude histologique, ce n'est pas l'ulcère vésical profond, épaissi et induré, qui s'accompagne d'hémorragies le plus abondantes, mais bien l'ulcération superficielle, en coup d'ongle, en fissure, l'exulcération, dont l'ulcération variqueuse peut être considérée comme le type. Dans le premier cas, en effet, tous les vaisseaux sont étouffés par le tissu fibreux ; dans le second cas, au contraire, les capillaires et les petits vaisseaux de la sous-muqueuse très distendus viennent affleurer la surface de l'ulcération et peuvent s'ouvrir à ce niveau. Nous avons publié dans notre thèse un cas où ces lésions s'observaient avec la plus grande netteté (Voy. fig. 51).

Les *hémorragies* qui caractérisent ces ulcérations peuvent être excessivement abondantes, profuses même, au point de mettre la vie du malade en danger (cas de Bazy) (1) et résister à tous les traitements employés ordinairement contre la cystite ; elles sont attribuées la plupart du temps à un néoplasme vésical : c'est la cystoscopie qui permet ordinairement de les rapporter à leur véritable cause. Le traitement, comme nous le verrons plus tard, est le plus souvent d'une efficacité remarquable, soit qu'on procède à une thérapeutique locale intravésicale, soit qu'on fasse la taille avec cautérisation ou extirpation de l'ulcération.

L'ulcération simple de la vessie peut donc rester latente pendant bien longtemps, sauf le symptôme hématurie, et être méconnue pendant de longues années. Mais dans sa dernière période, lorsqu'elle se complique de *cystite interstitielle diffuse*, alors le tableau change complètement et devient celui de la cystite douloureuse : la lésion primitive disparaît devant les désordres considérables qu'elle a entraînés, et c'est ce qui fait qu'on la néglige, qu'on la méconnaît. On en fait une conséquence de la cystite douloureuse, alors qu'elle a entraîné l'apparition de cette cystite ; nous croyons que bien souvent, en effet, on interprète mal l'ordre de succession des lésions. L'état du malade est naturellement complètement transformé ; la suppression de l'ulcération ou des ulcérations ne suffit plus toujours à guérir la maladie ; mais même alors, lorsque les désordres ne sont pas trop prononcés, l'extirpation de la lésion primitive, de l'ulcération qui a entraîné toutes les autres lésions, est suivie d'une grande amélioration ; parfois même on obtient ainsi la guérison complète (cas de Tédenat, d'Albarran, d'Hamonic).

(1) Bazy, Une indication de la taille hypogastrique (*Gazette des hôp.*, 26 mars 1889).

La *perforation* est exceptionnelle, quoi qu'on en ait dit, dans cette variété d'ulcération simple chronique, sauf peut-être chez la femme, quand elle évolue au niveau de la cloison vésico-vaginale, peu épaisse, qu'elle peut arriver à perforer, comme l'a montré Lawson Tait. Et cela se comprend facilement, puisque la lésion est chronique par essence ; elle a donc le temps de provoquer autour d'elle des adhérences qui limitent le foyer destructeur ; nous ne connaissons pas de cas de péritonite par perforation due à un ulcère chronique ; ou l'on peut toujours alors constater dans ces cas des lésions qui relèvent de l'ulcération aiguë perforante (Voy. plus loin). C'est ce qui fait que nous ne décrivons pas dans l'ulcère simple chronique l'ulcère perforant chronique, mentionné par les anciens auteurs (L. Tait, Oliver), rejetant cette description à l'étude des ulcérations simples aiguës perforantes.

Cela tient encore à une autre raison : le siège de ces ulcérations simples chroniques est d'ordinaire, bien que cette loi ne soit pas absolue, limité à la moitié inférieure de la vessie, surtout dans le trigone, soit autour du col, soit plutôt autour des uretères, parfois au niveau du bas-fond. Il est très rare de voir ces ulcérations envahir la moitié supérieure de la vessie et le dôme vésical, tandis que nous verrons au contraire ces régions être le siège de prédilection des ulcérations aiguës perforantes.

II. **Ulcérations aiguës perforantes.** — Si l'on se rapporte aux documents cliniques et expérimentaux que nous avons réunis dans notre thèse, on voit que les caractères de l'ulcération simple aiguë perforante sont très particuliers, bien spéciaux, et permettent de les reconnaître facilement.

1° Au point de vue anatomo-pathologique, leur *siège* est d'abord caractéristique et paraît constant ; ces ulcérations se produisent presque toujours au *niveau de la paroi postérieure sous-péritonéale* de la vessie, près du sommet. Il est même intéressant d'opposer ce siège élevé de l'ulcération aiguë perforante à celui de l'ulcère simple chronique que les autopsies et les examens cystoscopiques nous montrent siégeant ordinairement plus bas, dans la région du trigone.

Leur *nombre* est rarement élevé : les observations cliniques les signalent presque toujours uniques ; dans nos expériences, nous avons cependant retrouvé, à côté de l'ulcération principale perforante, une ou deux ulcérations plus superficielles qui indiquaient sans doute le premier degré des lésions et seraient peut-être, elles aussi, devenues perforantes (fig. 44, 45 et 46).

La *forme* est, elle aussi, très caractéristique : arrondie ou ovalaire, vraie perte de substance taillée à l'emporte-pièce, à bords nets, amincis (fig. 45). Cet aspect peut cependant se modifier dans certains cas, comme nous l'avons montré, notamment dans les ulcérations gangreneuses, où les bords et le fond de l'ulcération sont ordinairement

noirâtres ou violacés, déchiquetés, d'apparence sphacélique. Dans nos expériences, nous avons presque toujours retrouvé au niveau de l'ulcération des débris escarrotiques; peut-être était-ce parce que l'infection était plus aiguë et l'évolution plus rapide, l'escarre n'avait pas encore eu le temps de s'éliminer totalement (fig. 46).

Il existe encore un autre cas où l'aspect de l'ulcération aiguë perforante typique se modifie notablement; c'est quand, dans le cours d'un ulcère chronique, survient un processus aigu qui entraîne la

Fig. 45. — Ulcération perforante aiguë de la vessie, obtenue par injection d'une culture de bacille lactique dans une artère vésicale. (On voit, au-dessus et à droite, une deuxième ulcération intéressant seulement la muqueuse. Pièce expérimentale.) L'ulcération principale est circulaire comme un ulcère rond de l'estomac.

perforation rapide du fond de l'ulcère; lésions anciennes et aiguës se trouvent alors associées.

Les *lésions hémorragiques* siégeant soit au pourtour de l'ulcération, soit sur le reste de la muqueuse vésicale (plaques de congestion, ecchymoses, infiltrations hémorragiques, vascularisation des bords de l'ulcération, cercle éliminatoire), sont pour ainsi dire constantes: nous les avons retrouvées dans toutes nos expériences, et, si elles ne sont pas notées dans toutes les observations, c'est que la lésion principale a absorbé l'attention de l'observateur, et a fait négliger les autres lésions petites et secondaires. Ces lésions hémorragiques doivent être parfois rapportées non à une cystite locale, mais à une infection générale, car on les retrouve sur les autres muqueuses de l'économie (intestin, estomac, trompes).

2° Au point de vue clinique, l'ulcération perforante aiguë est le plus souvent *latente*, pendant une période plus ou moins longue, et s'annonce alors brusquement par une des deux complications

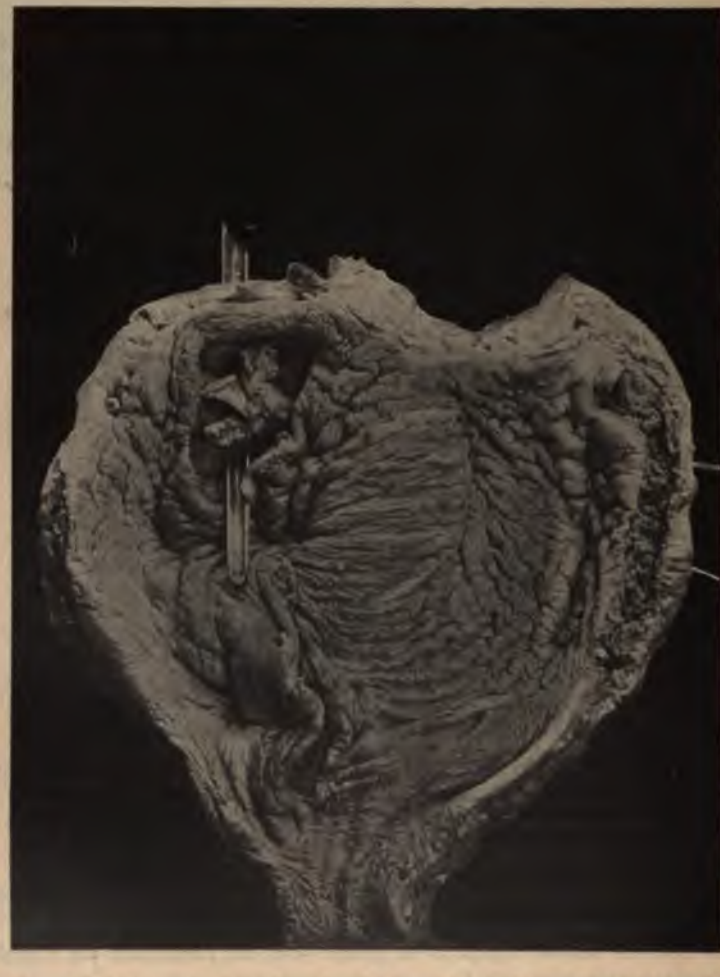


Fig. 46. — Ulcération aiguë perforante de la vessie, de forme irrégulière, obtenue par injection d'une culture de bacille pyocyanique dans les artères et les veines vésicales. (On voit, à droite et en haut, une autre ulcération intéressant seulement la muqueuse. Pièce expérimentale.)

suivantes : *hématurie* ou *perforation* ; souvent aussi par les deux qui se succèdent à un intervalle plus ou moins rapproché. L'*hématurie*, qui est ordinairement le premier symptôme en date, peut être très abondante et anémier rapidement le malade au point de faire croire, par son intensité et sa spontanéité, à une

hématurie d'origine rénale (cas de Castaigne, un des nôtres).

La *perforation*, qui complique d'une façon presque constante ces ulcérations aiguës de la face postérieure, survient ordinairement du quatrième au huitième jour; elle peut être parfois révélée par une douleur intense, d'emblée excessive; mais le plus souvent elle se produit sans grand bruit et peut passer facilement inaperçue; la réaction péritonéale est en effet très variable : si l'urine est infectée, la perforation s'accompagnera de péritonite qui se manifestera par les symptômes ordinaires de la péritonite aiguë, mais il est intéressant de mentionner que, dans plusieurs observations, dans le cas de Castaigne (1) et dans un des nôtres notamment (2), la réaction péritonéale a été très peu marquée, révélée seulement par des symptômes péritonéaux vagues; cela tient à ce que, dans la majorité des cas, l'ulcération aiguë perforante évolue au niveau de vessies non atteintes de cystite. Or on sait que le contenu vésical est normalement aseptique; les malades ici sont donc emportés non pas par la péritonite, au sens ordinaire du mot, mais par l'intoxication urineuse due à l'absorption par le péritoine des substances toxiques de l'urine normale.

Dans presque tous les cas, dès que la perforation s'est produite, parfois même dès le début de l'évolution de l'ulcération aiguë, on constate une rétention complète ou incomplète; les urines recueillies par la sonde sont ordinairement sanguinolentes.

Latence, *hématurie*, *perforation*, telle est donc, peut-on dire, la triade symptomatique caractérisant l'ulcération simple aiguë perforante de la vessie.

3° Au point de vue pathogénique, ces ulcérations relèvent toujours d'une infection : on observe souvent un état général grave, au cours duquel évolue l'ulcération aiguë perforante; tels le cas de Cruveilhier (stomatite pseudo-membraneuse), ceux de Vidal, Gintrac, Falkenhein (blennorragie intense ou syphilis). Nos expériences sont aussi très concluantes à ce point de vue; c'est par diverses *infections* ou *intoxications* provoquées par des moyens différents que nous sommes arrivé à produire nos ulcérations aiguës perforantes. Quelle que soit donc la lésion locale dont relève directement l'ulcération (thrombose, infiltration et nécrose hémorragique, gangrène vraie), le point de départ est toujours le même, c'est l'infection.

Il reste, il est vrai, un certain nombre de cas où l'on n'a pu relever aucune infection (observation de Castaigne); nous pensons que l'infection ou l'intoxication, la toxémie, pour employer un mot plus général, n'en a pas moins existé, mais a été méconnue, à cause de son insidiosité; c'est dans ces cas surtout que nous accuserions volontiers une *infection à court circuit*, comme nous l'avons déjà

(1) Castaigne, Ulcère simple de la vessie, hématuries très abondantes et perforation vésicale (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 3 mars 1899, p. 230).

(2) R. Le Fur, Thèse de Paris, *loc. cit.* p. 371.

appelée, c'est-à-dire *intestino-vésicale* ou *génito-vésicale*. Cette infection à point de départ intestinal ou génital ne serait pas suffisante pour infecter tout l'organisme (d'où sa latence), mais produirait des lésions locales irrémédiables (thromboses ou infiltrations hémorragiques), entraînant la nécrose partielle ou totale d'une partie de la paroi vésicale.

III. **Ulcérations simples trophiques.** — Nous comprenons

Fig. 47. — Ulcération simple chronique du sommet et de la paroi antérieure de la vessie avec incrustations calcaires. A gauche et en bas, seconde petite ulcération également incrustée. Lésions obtenues avec une culture de bacille lactique. (Pièce expérimentale.)

dans cette division un certain nombre d'ulcérations simples, soit aiguës, soit chroniques, relevant d'une autre cause que celles invoquées précédemment, ou tout au moins dans lesquelles un nouveau facteur intervient, qui semble jouer le rôle prédominant, à savoir l'*élément trophique*. Que ce soient des affections locales de la vessie, ou des maladies d'ordre plus général (affections nerveuses) qui déterminent ces troubles trophiques de la vessie, on ne saurait méconnaître l'importance de premier ordre que prend ce nouveau

facteur étiologique dans la production de l'ulcération vésicale.

Ces lésions et ulcérations trophiques peuvent être groupées en trois classes, suivant qu'elles relèvent :

1° D'*affections du système nerveux* ;

2° D'*affections locales de la vessie* ;

3° D'*affections périvésicales* et d'*opérations* pratiquées dans le voisinage de la vessie.

1° **Ulcérations trophiques de la vessie dans les affections**

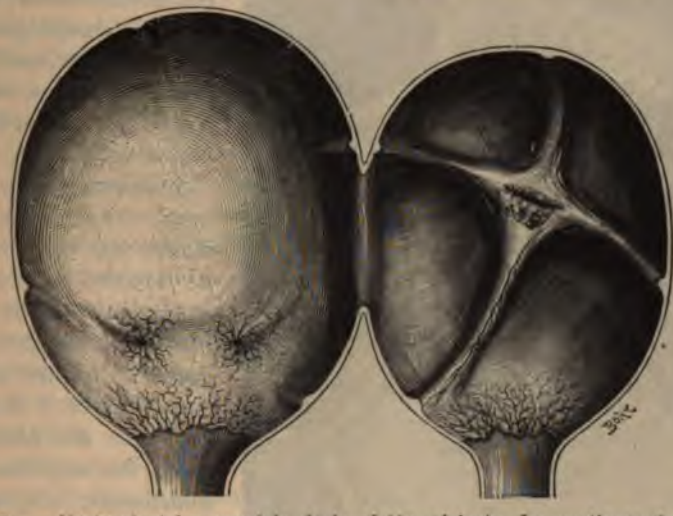


Fig. 48. — Vaste cicatrice cruciale de la voûte vésicale. La partie centrale est encore ulcérée en son centre (*ulcère de cicatrice*). Pièce dessinée d'après un examen cystoscopique (d'après Loumeau, de Bordeaux).

du système nerveux. — On sait combien les maladies du système nerveux, et notamment les affections médullaires, retentissent fréquemment sur la vessie, mais la nature des troubles vésicaux qu'elles déterminent n'est pas encore bien connue. Cependant on peut, pour la vessie, raisonner par analogie avec ce qui se passe pour les autres organes. Le système nerveux tient sous sa dépendance trois ordres de fonctions : la sensibilité, la motilité et la nutrition des tissus. Toute maladie du système nerveux pourra donc amener des troubles pathologiques correspondant au bouleversement de ces trois fonctions; on sait déjà que certaines affections nerveuses, et notamment les affections médullaires, provoquent, du côté de la vessie, des troubles de sensibilité et de motricité qui se caractérisent par la rétention d'urine le plus ordinairement, parfois par de l'incontinence; seuls les troubles trophiques de la vessie qu'entraînent ces affections avaient été peu étudiés jusqu'à présent.

Ces troubles trophiques peuvent cependant conduire à l'*ulcération*, et même, avec une grande rapidité, à la *perforation* de la vessie.

On peut les observer, d'ailleurs, au cours d'un grand nombre de maladies nerveuses : d'*affections médullaires* (myélites, paraplégies, tabes, fractures de la colonne vertébrale, compression de la moelle, sections de la moelle) ; d'*affections cérébrales, bulbaires, protubérantielles* (apoplexie, hémiplégie, tumeurs, encéphalites), même au cours de *paralysie générale* et d'*aliénation mentale*.

Fig. 49. — Ulcération perforante de la vessie avec foyer périvésical énorme, obtenue après injection d'une culture de colibacille dans le péritoine prévésical, après section de la moelle.

Mercier, Blocq, Tuffier (1), Spillmann ont décrit des *ulcérations perforantes de la vessie* ayant entraîné la perforation vésicale en douze à quinze jours, consécutives à des paraplégies, des hémiplégies, des myélites syphilitiques, la syringomyélie.

Tuffier et Jonnesco ont aussi rapporté des cas d'ulcération perforante de la paroi antérieure ou du sommet de la vessie, à la suite de fractures de la colonne vertébrale.

Nous avons publié dans notre thèse plusieurs cas d'ulcérations perforantes que nous avons pu obtenir à la suite de section de la moelle et qui se sont accompagnés d'incrustations calcaires (fig. 47) ou même d'abcès périvésicaux (fig. 49).

2° **Ulcérations vésicales survenant à la suite d'affections locales de la vessie.** — Elles comprennent tous les *ulcères de cica-*

(1) Tuffier, Myélite spécifique. Cystite et urétéro-pyélite. Perforation de la vessie. Péritonite. Mort (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 572).

trice; un exemple remarquable (fig. 48) en a été rapporté par Loumeau (1).

3° **Ulcérations vésicales à la suite d'affections périvésicales ou d'opérations portant sur le voisinage de la vessie.** — Elles sont relativement rares. Parmi les affections périvésicales qui engendrent le plus facilement des lésions vésicales, il faut placer au premier rang les tumeurs et les maladies de l'appareil génital chez la femme. De gros *fibromes*, de volumineux *kystes de l'ovaire*, des *salpingites*, des *hématocèles*, des *grossesses extra-utérines* peuvent agir sur la vessie, non seulement en la comprimant et en produisant de la rétention d'urine, mais encore par *action trophique locale*; on trouve alors presque toujours des lésions congestives et des plaques de *cystite localisée* correspondant à l'affection génitale (Reymond, Zuckerkandl, Jacobs), qui, dans certains cas, finissent par aboutir à l'ulcération.

On le voit donc : que les lésions et ulcérations trophiques de la vessie soient d'ordre général, dues à des affections du système nerveux ou même au diabète, ou qu'elles soient d'ordre local, dues à des lésions siégeant au niveau même de la vessie, ou dans son voisinage (tumeurs, affections génitales, traumatismes opératoires), elles appartiennent au même groupe, car elles sont toutes dues à des lésions trophiques de la paroi vésicale, lésions qu'on pourrait appeler *tropho-nerveuses*, et qui relèvent à la fois de troubles de circulation et de nutrition.

Si la cause est d'ordre local, la lésion et l'ulcération qui en résulteront seront elles-mêmes très localisées et laisseront le reste de la paroi vésicale indemne (œdème bulleux, élimination de fils de ligature); si la cause est d'ordre plus général, comme dans les affections du système nerveux central, les lésions vésicales seront beaucoup plus diffuses, toute la paroi vésicale pourra même être modifiée et transformée complètement. C'est alors qu'on observera des lésions profondes et étendues (ulcérations multiples, ulcérations perforantes, dégénérescence graisseuse et amyloïde).

On peut absolument comparer certaines de ces lésions à celles du mal perforant plantaire qui relève aussi, comme on sait, d'altérations tropho-nerveuses; peut-être décrira-t-on d'ailleurs, un jour, un *mal perforant vésical*, comme on a décrit un mal perforant buccal après le mal perforant plantaire.

Dans presque tous ces cas, d'ailleurs, les lésions infectieuses viennent se combiner aux troubles trophiques; l'infection a donc sa large part dans la production des altérations définitives, surtout quand il s'agit d'expliquer les processus destructeurs aigus.

DIAGNOSTIC. — L'histoire clinique que nous avons tracée de chacune des variétés des ulcérations simples, et en particulier de

(1) Loumeau, Vaste cicatrice cruciale de la voûte vésicale (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, 1895).

l'ulcère simple de la vessie, nous dispensera d'entrer dans de longs détails à ce sujet. Contentons-nous de dire que les ulcérations simples en général se caractérisent, au début tout au moins, par l'absence de cystite généralisée, par la localisation des lésions en un point bien déterminé (plaque de *cystite localisée*), par la fréquence des mictions coïncidant avec des urines claires, avec l'existence ou l'absence de douleurs, enfin par des hématuries souvent abondantes et spontanées. Certains types d'ulcération simple offrent des caractères bien particuliers : l'*ulcère vésical* par exemple, d'abord très localisé, se manifestant par de la douleur et des hématuries, puis s'accompagnant à la longue de cystite généralisée diffuse, revêtant tous les caractères cliniques de la cystite douloureuse et rebelle; l'*ulcération simple aiguë perforante*, qui se caractérise par la triade symptomatique : latence, hémorragie, perforation, et qui peut s'accompagner de péritonite en cas d'urines septiques, ou de simple intoxication urinaire en cas d'urines aseptiques.

Diagnostic cystoscopique et diagnostic différentiel. — L'examen cystoscopique devra toujours être minutieusement pratiqué.

Dans le cas d'*ulcération simple*, la cystoscopie peut permettre parfois de reconnaître la variété d'ulcération : l'ulcère chronique à bords indurés et épaissis, l'ulcération aiguë perforante au début de son évolution, pourront facilement être distingués. Dans ce dernier cas, notamment, il est indispensable de porter un diagnostic rapide; aussi, toutes les fois qu'une hématurie persiste abondante, sans autres symptômes et sans qu'on puisse la rapporter au rein, que l'état général soit bon ou mauvais, surtout dans ce dernier cas, dirions-nous, on a intérêt à pratiquer la cystoscopie. Malheureusement, souvent on ne pourra pas voir grand'chose au début, car, l'ulcération aiguë perforante commençant fréquemment par une escarre, la cystoscopie indiquera seulement une plaque grisâtre ou noirâtre à laquelle on n'attachera peut-être pas toute l'importance qu'elle mérite; mais dans ce cas l'examen endoscopique n'aura pas été inutile, car il donnera l'indication d'une intervention qui seule peut sauver le malade.

Pour les *ulcérations simples chroniques* et l'*ulcère vésical* en particulier, le cystoscope montre qu'il s'agit d'ulcérations, le plus souvent uniques (d'où le nom d'*ulcères solitaires*), quelquefois multiples, au nombre de deux ou trois, situées ordinairement au niveau du trigone, en dedans des orifices urétéraux, rarement au-dessus (fig. 50); leur aspect peut être variable; elles se présentent ordinairement sous l'apparence d'une ulcération assez profonde, à bords élevés, nets, rouges, parfois déchiquetés, à fond souvent irrégulier, bourbeux, sanguinolent. Elles peuvent revêtir l'aspect cratériforme, celui d'une pustule variolique, d'un ulcère irritable de l'anus, d'un chancre. Tout le reste de la muqueuse vésicale est normal, au moins dans la période du début de l'affection.

Fenwick établit ainsi le diagnostic cystoscopique différentiel entre l'ulcère simple et l'ulcération tuberculeuse. Dans l'ulcère simple solitaire, le brillant du reste de la vessie est parfait et sa capacité normale. Dans le cas de tuberculose, la paroi postérieure semble

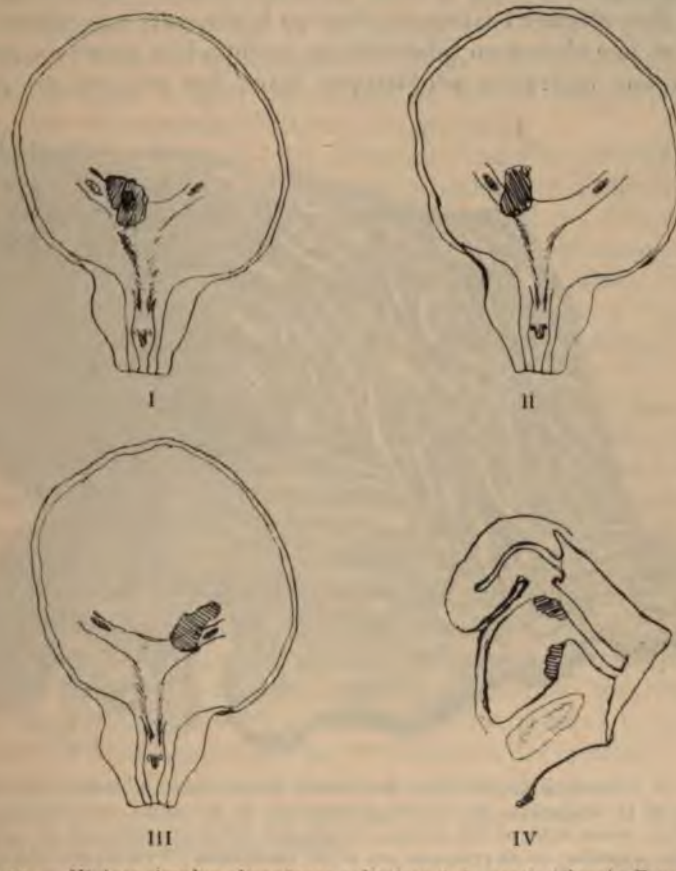


Fig. 50. — Ulcères simples chroniques solitaires de la vessie (d'après Fenwick).

I, la vessie est ouverte de sorte qu'on voie le trigone. L'espace marqué représente l'ulcère situé en dedans de l'orifice urétral droit; II, la vessie est ouverte de sorte qu'on voie le trigone. L'espace marqué représente la situation de l'ulcère au côté interne de l'orifice uretéral droit; III, la vessie est ouverte de sorte qu'on voie le trigone. L'espace marqué représente l'ulcère situé en dedans de l'orifice uretéral gauche; IV, section verticale de la vessie et de l'utérus. L'espace marqué sur la paroi antérieure de la vessie représente l'ulcère « par contact », incrusté.

tachée d'espaces de couleur rouge vif; des lambeaux blancs de tissu nécrosé s'en détachent et la capacité de la vessie est réduite dès le début.

Si la cystoscopie conduit ordinairement et facilement au diagnostic de l'existence d'une ulcération, elle sera le plus souvent

impuissante à établir la nature de l'ulcération qu'elle aura permis de reconnaître. Ce sont malheureusement là les cas les plus fréquents en clinique.

Le problème se pose, en effet, ainsi dans la pratique : certains symptômes ont mis sur la voie d'une ulcération, le cystoscope a permis d'en affirmer l'existence. Mais on hésite entre une ulcération simple et une ulcération tuberculeuse, quelquefois même on pense aussi à une ulcération néoplasique. Dans ces cas, on ne peut

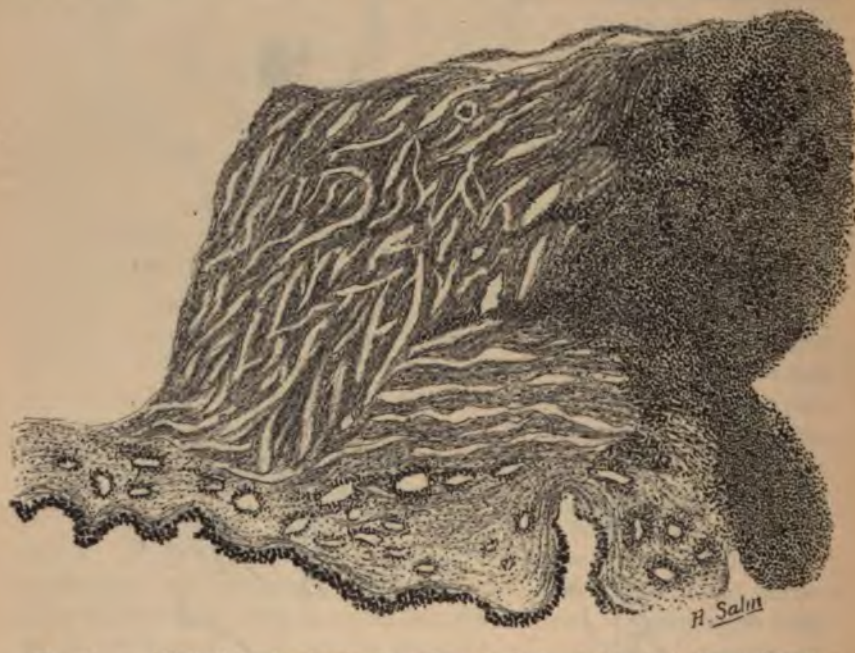


Fig. 51. — Ulcération simple aiguë perforante de la vessie. A droite, infiltration diffuse de la muqueuse, de la sous-muqueuse, de la couche musculaire et du péritoine, ayant entraîné une nécrose totale des différents éléments de la paroi vésicale ; à gauche, on ne retrouve pas cette infiltration ; il existe seulement une congestion intense des vaisseaux de la sous-muqueuse. (Dessin histologique.)

demander à l'examen cystoscopique plus qu'il ne peut donner; celui-ci doit céder le pas à l'*examen clinique*.

Ce sera ce dernier qui permettra par exemple de déceler la *tuberculose* chez un malade à antécédents héréditaires ou personnels suspects, présentant des hématuries à forme congestive, atteint d'une cystite à forme douloureuse ; mais seule, à notre avis, la présence du bacille de Koch dans les urines, dans les grumeaux de pus, dans le dépôt retiré avec l'endoscope (Grünfeld), ou l'inoculation au cobaye pourront permettre d'affirmer que l'on a affaire à la tuberculose ; la constatation de granulations ou d'ulcérations tubercu-

leuses et d'une muqueuse rouge et très vascularisée sera cependant d'un grand secours, comme nous l'avons déjà vu.

De même, lorsque l'on hésitera entre une ulcération simple et une *ulcération néoplasique*, ordinairement cancroïdale, les caractères de l'hématurie, régulière et constante dans le cas d'ulcération simple, très irrégulière dans le cas de néoplasme, et surtout l'étude histologique des urines et des lambeaux éliminés (cellules épithéliales en grande quantité et tissu néoplasique en cas de cancer) pourront permettre ordinairement d'établir le diagnostic.

En résumé, le diagnostic des ulcérations vésicales a fait un grand pas depuis l'emploi de la méthode cystoscopique; il ne faudra donc jamais négliger ce moyen d'exploration directe, qui bien souvent révélera une ulcération alors qu'aucun autre procédé clinique n'aurait permis de la soupçonner. Mais, pour établir la nature vraie de l'ulcération, on devra successivement faire appel à l'examen clinique, à l'examen histologique et à l'examen bactériologique des urines.

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX. — Nous avons réussi dans notre thèse (p. 343) à provoquer, par des infections ou des intoxications diverses, des lésions de la vessie fort variables, mais toutes de même nature, et que nous pouvons résumer dans la série ascendante suivante : congestion de la muqueuse, plaque congestive, ecchymose ou infiltration hémorragique, ou même hématome vrai, ecchymose ulcérée, érosion hémorragique, ulcération superficielle de la muqueuse, ulcération profonde, ulcération aiguë perforante.

Les *lésions histologiques* qui ont accompagné nos ulcérations expérimentales sont de deux ordres : *infiltration hémorragique*, *infiltration embryonnaire*. La première précède presque toujours la seconde : d'abord caractérisée par la distension des capillaires et des petits vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse, qui sont gorgés de sang, elle peut devenir parfois considérable et aboutir à l'infiltration hémorragique diffuse.

L'*infiltration embryonnaire* succède rapidement à l'infiltration hémorragique et lui est même presque toujours associée ; parfois elle semble exister seule. L'ulcération vésicale se produit toujours au point où ces deux sortes de lésions sont les plus marquées ; elle succède donc toujours à des lésions interstitielles de la paroi, et nos expériences ne nous ont jamais montré d'ulcération, même très superficielle, sans lésions des couches sous-jacentes ; l'ulcération vésicale d'origine endovésicale nous paraît donc d'existence fort problématique, et ne peut guère relever que d'un traumatisme.

Les différentes tuniques de la paroi vésicale présentent une répartition très inégale des lésions ; ordinairement très marquées dans les couches sous-muqueuse et sous-péritonéale (fig. 52), elles existent à peine, au moins au début, dans la couche musculaire qui représente,

grand nombre de fois à l'espèce microbienne injectée, et nous croirions volontiers qu'il tient sous sa dépendance les lésions de cystite généralisée.

Parmi les substances toxiques, la cantharide, le sublimé, le tartre stibié, l'acide arsénieux nous ont donné les lésions les plus intéressantes.

Si une pareille classification n'avait quelque chose de trop arbitraire, nous serions assez tenté de dire que les infections par le

Fig. 54. — Ulcération aiguë perforante de la vessie, obtenue par injection d'une culture de bacille pyocyanique sous le péritoine périvésical. (On voit, à gauche et en haut, une autre ulcération intéressant la muqueuse et une partie de la couche musculaire. — Multiples suffusions hémorragiques.)

colibacille, le tétragène, le staphylocoque nous ont semblé toujours provoquer des lésions superficielles chroniques; tandis qu'au contraire les infections dues au bacille pyocyanique (deux ulcérations perforantes), au proteus Hauser (une ulcération perforante), au bacille lactique (une ulcération perforante), au streptocoque, s'accompagnent de lésions graves, profondes et rapides : le bacille pyocyanique provoque surtout des lésions hémorragiques et

ulcéreuses ; le proteus de Hauser des lésions gangreneuses ; le streptocoque des lésions suppuratives ; le bacille de Koch, les toxines tuberculeuse et diphtérique se sont révélés par des lésions hémorragiques intenses. Quant au *Micrococcus prodigiosus*, dont le pouvoir infectieux est pour ainsi dire nul, et que nous avons précisément essayé comparativement aux autres espèces microbiennes pour savoir s'il fallait rapporter les lésions observées dans nos expériences à l'action mécanique ou infectieuse, il ne nous a donné aucune lésion dans deux cas ; dans un cas, nous avons observé des ecchymoses qui ont d'ailleurs disparu sans laisser aucune trace.

Par les intoxications que nous avons provoquées, nous avons aussi obtenu un certain nombre de lésions intéressantes : une ulcération perforante gangreneuse avec le sublimé (fig. 55) ; deux ulcérations superficielles et sphacélées avec du sublimé et de l'acide arsénieux ; des ulcérations superficielles hémorragiques avec du tartre stibié, de la cantharide (fig. 56) et du carbonate de potasse ; une ulcération à fausses membranes avec de la cantharide.

Fig. 55. — Ulcération aiguë perforante de la vessie, obtenue par l'injection d'une solution de bichlorure de mercure dans les artères vésicales. (Plaque de sphacèle en entonnoir dont le fond est perforé.)

PATHOGÉNIE DES ULCÉRATIONS VÉSICALES. — Nous pouvons maintenant jeter un coup d'œil d'ensemble sur la pathogénie des ulcérations vésicales et formuler des conclusions générales.

Toute ulcération vésicale succède à des lésions hémorragiques ou infectieuses de la paroi vésicale, exception faite peut-être de quelques rares ulcérations d'origine traumatique (sonde à demeure, corps étranger, calcul vésical), qui peuvent déterminer par leur seule influence des lésions destructrices de la muqueuse ; mais ces lésions ne persistent pas d'ordinaire, s'il n'existe pas un certain degré de cystite concomitante.

Ces lésions hémorragiques ou infectieuses de la paroi vésicale sont ordinairement sous la dépendance d'une *toxémie* : infection ou intoxication (par toxines ou substances chimiques).

L'*infection* peut avoir une origine locale (infection à court circuit)

et provient ordinairement alors des organes voisins (organes génitaux et surtout intestin, notamment le rectum).

Le colibacille, hôte ordinaire de l'intestin, est aussi l'hôte habituel de la vessie dans le cas de cystite ; les voies de communication sont nombreuses et directes (voie vasculaire, voie lymphatique sous-péritonéale). Nous tenons à insister sur cette voie d'infection directe intestino-vésicale qui est peut-être une des plus fréquentes.

Fig. 56. — Fausse membrane et ulcération de la paroi vésicale obtenue par une intoxication à la cantharide. Toute la muqueuse vésicale présentait des lésions hémorragiques intenses.

Rarement, à notre avis, l'infection a une origine endovésicale, et peut provenir alors soit du rein (infection descendante), soit du dehors (infection ascendante).

L'infection peut être générale, et être transmise à la vessie par la voie artérielle ; c'est dans ce cas que les lésions hémorragiques seront le plus intenses, toujours en tout cas les premières en date. L'infection tuberculeuse, qui procède d'ordinaire par voie vasculaire sanguine, peut être considérée comme le type de ces infections à point de départ vasculaire et à lésions hémorragiques intenses. Au contraire, les infections locales se servent plus volontiers de la voie lymphatique.

L'*intoxication* peut être aussi locale ou générale ; locale, elle peut être due aux multiples toxines élaborées dans le tube digestif et

transportées directement à la vessie; elle peut résulter aussi de transformation putride de l'urine accumulée dans la vessie; elle relève le plus souvent d'une maladie générale : c'est ainsi que le cancer, la tuberculose peuvent provoquer des ulcérations vésicales, d'ordre général pour ainsi dire, et non plus local ; nous avons prouvé, en effet, la possibilité d'obtenir de pareilles ulcérations par injection de toxine tuberculeuse ou diphtérique dans la circulation sanguine.

Telles sont les différentes toxémies qui tiennent ordinairement sous leur dépendance les ulcérations vésicales. Mais nous ne croyons pas qu'il faille être exclusif, et accorder seulement un rôle à l'infection ; si l'*élément infectieux* est le plus fréquent, le plus important, celui qui tient directement sous sa dépendance les lésions destructives aboutissant à l'ulcération, il faut aussi, au moins dans la vessie, accorder une part importante à l'*élément mécanique*. Ce muscle creux appelé à se contracter à chaque instant, revêtu d'une muqueuse si riche en capillaires qui n'ont, pour ainsi dire, pas de point d'appui, pas de soutien du côté de la cavité vésicale, et dont les gros troncs vasculaires (artères et veines) sont si souvent soumis à des compressions du côté de la cavité pelvienne et à des thromboses veineuses fréquentes au niveau des plexus vésicaux et prostatiques, cet organe sera, de par sa nature même, grandement prédisposé à la congestion, aux hémorragies interstitielles ; or nous avons vu que, dans certains cas, l'infiltration hémorragique pouvait à elle seule entraîner une nécrose totale des éléments de la paroi et provoquer ainsi des ulcérations ; c'est ce qui explique l'importance de la congestion et de la rétention dans la production de certaines ulcérations.

Peut-être aussi certains cas d'ulcération par *embolie et thrombose* artérielle sans qu'on puisse relever aucune trace d'infection (cas de Castaigne) rentrent-ils aussi dans cette catégorie ; mais il est beaucoup plus probable qu'ici l'infection ou l'intoxication auront passé inaperçues, car il est admis à l'heure actuelle que toutes les embolies et thromboses sont d'ordre infectieux. Nous devons reconnaître, en tout cas, que la plupart du temps la lésion infectieuse vient rapidement compliquer la lésion hémorragique, toute hémorragie étant en effet un point d'appel pour l'infection. C'est dans les cas où l'on voit les lésions hémorragiques et infectieuses s'associer que l'on constate les lésions destructives les plus intenses et les plus rapides ; nous en avons des exemples frappants dans certains cas où la cystite exfoliante détruit parfois une grande partie de la paroi vésicale en étendue et en profondeur.

Enfin, dans certains cas, un autre ordre de lésions vient encore se surajouter aux précédentes, agissant aussi grandement sur la rapidité de l'intensité des lésions destructives, car elles tiennent

sous leur dépendance la vitalité des tissus de la paroi vésicale; ce sont les *lésions trophiques*, ordinairement sous la dépendance d'altérations du système nerveux central (moelle) ou du système nerveux périphérique.

Les ulcérations se présenteront naturellement sous un aspect très différent, suivant l'étendue et la profondeur des lésions; si la lésion est diffusée à toute l'étendue de la paroi vésicale, on pourra observer soit de multiples ulcérations, soit même une ulcération totale (c'est ce qui survient notamment dans certains cas de cystite chronique ancienne, de cystite exfoliante, de tuberculose vésicale diffuse); si, au contraire, la lésion est bien localisée à un point de la vessie, et dans ce cas elle est presque toujours due à une infection locale (ordinairement périvésicale), alors surviendra une lésion isolée de la vessie; la paroi vésicale et la muqueuse notamment pourront être saines tout autour, alors même que les lésions seront profondes en épaisseur (certaines ulcérations perforantes, fistules vésico-intestinales). C'est alors que nous aurons vraiment le droit d'appeler ces cas *ulcérations simples de la vessie*, ou, si l'on préfère, *ulcérations localisées, solitaires*.

Suivant la profondeur et l'aspect des lésions, on pourra successivement observer : l'érosion hémorragique, l'exulcération, l'ulcération superficielle de la muqueuse, l'ulcération plus profonde à fond hémorragique ou escarrifié, l'ulcération gangreneuse, l'ulcération aiguë perforante d'emblée ou enfin l'ulcère chronique à bords indurés et épaissis.

Mais, quels que soient le degré et l'étendue des lésions, le point de départ est toujours le même; les lésions succèdent toujours en effet à des infarctus hémorragiques ou à des escarres, et les altérations histologiques qui ont entraîné l'ulcération offrent toujours le même caractère; elles peuvent se résumer dans la formule suivante : vasodilatation générale excessive des veinules et des capillaires de la muqueuse, de la sous-muqueuse, et souvent de la couche sous-péritonéale, infiltration hémorragique abondante de toutes ces couches; enfin, à la périphérie de la lésion hémorragique, infiltration inflammatoire d'éléments embryonnaires jeunes, qui peut évoluer pour son compte, et conduire soit à une infiltration en foyer, soit à une infiltration diffuse. Dans le cas où les lésions sont très prononcées, on note alors la nécrose totale des éléments infiltrés, avec thrombose spéciale des petits vaisseaux de voisinage qui conduit à une élimination en masse du bloc nécrosé.

C'est donc le microscope qui nous fournit la solution du problème pathogénique, et nous pouvons conclure en affirmant que toutes les ulcérations vésicales sont sous la dépendance de trois ordres de lésions : *hémorragiques*, *inflammatoires* et *trophiques*, provoquant l'ulcération par le même processus histologique.

Il reste maintenant à élucider la pathogénie de quelques points secondaires, notamment du *siège* constant de l'ulcération aiguë perforante au niveau de la paroi postéro-supérieure, près du sommet. Pourquoi ce siège constant? On s'est bien souvent posé cette question sans y avoir apporté de réponse satisfaisante. Certains auteurs pensent que la fréquence des lésions à ce niveau tient à la moindre vascularisation de cette région vésicale; nous croyons plutôt qu'il s'agit d'une moindre résistance des vaisseaux de la paroi à ce niveau, et surtout d'une richesse moindre en anastomoses; aussi, lorsqu'une lésion vasculaire surviendra en cet endroit, une circulation collatérale aura moins de chances de s'établir et la lésion se constituera alors définitivement et irrémédiablement.

En tout cas, quelle que soit la théorie qu'on adopte, il est certain qu'il existe là, en arrière et en haut, sur la face postérieure, un *locus minoris resistantiæ* qui semble appeler et retenir les lésions infectieuses, hémorragiques et trophiques.

Les *conclusions* suivantes nous serviront à résumer l'histoire des ulcérations simples et de l'ulcère simple de la vessie.

En dehors des ulcérations vésicales symptomatiques d'une lésion primitive de la paroi ou consécutives à une cystite ancienne (calcul, corps étranger, cystite chronique, leucoplasie, tuberculose, néoplasme), et dont la pathogénie d'ailleurs est souvent mal interprétée, il existe des *ulcérations simples essentielles*, qu'on peut opposer aux premières.

Ces ulcérations, absolument comparables aux ulcérations simples des autres muqueuses et notamment aux ulcérations gastriques, peuvent, comme dans l'estomac, revêtir deux types : soit le type chronique de l'ulcère simple, solitaire de la vessie, soit le type aigu de l'ulcération simple aiguë perforante d'emblée.

1° **Ulcère simple chronique** (**ulcère vésical**). — Il apparaît ordinairement dans une vessie non atteinte de cystite antérieurement; il peut être très latent, se révélant seulement par des douleurs et des hématuries; il persiste longtemps à l'état de lésion purement locale (*cystites localisées* à opposer aux cystites généralisées); ce n'est que longtemps après son apparition, dans les dernières périodes de son évolution, qu'il se complique de cystite et de pyélo-néphrite.

Il est souvent confondu avec la tuberculose vésicale, mais est très facilement curable, contrairement à celle-ci. Le pronostic, bénin au début, peut s'assombrir par l'apparition de complications, telles que la cystite diffuse, et surtout la tuberculose et le cancer qui peuvent se greffer sur une ulcération primitivement simple de la vessie.

2° **Ulcération simple aiguë de la vessie.** — Elle revêt le plus souvent l'aspect *gangreneux* et le *type perforant d'emblée*; évoluant parfois, comme dans l'estomac, avec une grande rapidité, elle reste souvent latente et méconnue jusqu'au jour où elle manifeste sa pré-

sence par une des deux complications suivantes : hémorragie ou perforation. La perforation peut très bien ne pas s'accompagner de péritonite, malgré l'épanchement d'une grande quantité d'urine dans la cavité péritonéale qui entraîne alors seulement des phénomènes d'intoxication.

Les ulcérations simples aiguës perforantes ont souvent dû être confondues avec des ruptures spontanées ou pathologiques de la vessie. Le pronostic des ulcérations aiguës perforantes est toujours très grave, d'autant plus grave que le diagnostic n'en est pas fait d'ordinaire : ce sont le plus souvent des surprises d'autopsie.

3° **Ulcération simple trophique.** — Aux deux groupes précédents d'ulcérations simples de la vessie, il convient d'ajouter l'ulcération simple trophique : celle-ci peut d'ailleurs revêtir les caractères de l'ulcère chronique ou de l'ulcération aiguë perforante; elle relève souvent soit d'une affection du système nerveux, soit d'une affection locale (vésicale ou périvésicale), et s'accompagne ordinairement de lésions bien déterminées (dégénérescence graisseuse) pouvant expliquer un grand nombre de ruptures spontanées de la vessie.

La *pathogénie* de ces ulcérations simples de la vessie est très complexe, et sans doute variable comme pour les ulcérations gastriques ; il faut savoir être éclectique et, tout en admettant les lésions vasculaires (embolie et thrombose), d'ailleurs très rarement constatées, savoir faire une place beaucoup plus grande aux lésions trophiques et surtout aux lésions infectieuses de nécrose hémorragique prouvées à la fois par la clinique, l'histologie, l'expérimentation.

L'*expérimentation* permet en effet d'obtenir des ulcérations absolument semblables à celles observées en clinique. Ces ulcérations, qui relèvent ordinairement d'une cystite localisée, succèdent toujours à des lésions interstitielles de la paroi vésicale (infiltration hémorragique ou embryonnaire), occupant ordinairement la muqueuse et la sous-muqueuse, souvent aussi la couche sous-péritonéale. Elles peuvent être dues soit à une infection générale propagée par le système circulatoire, soit à une infection locale périvésicale d'origine génitale ou intestinale s'effectuant ordinairement alors par la voie lymphatique.

TRAITEMENT. — Le *traitement* variera suivant les cas :

Deux symptômes commanderont ordinairement l'intervention : la douleur ou l'hémorragie.

1° **Ulcère chronique.** — Il faudra d'abord employer les moyens habituels (lavages, instillations portées *loco dolenti*) ; il faudra ensuite tenter quelques essais de thérapeutique locale intravésicale, au moyen du cystoscope de Nitze, ou de l'endoscope à lumière externe

de Clado, ou des cystoscopes à vision directe de Cathelin (1) ou de Luys (2) (cautérisations chimiques ou au galvanocautère de l'ulcération).

En cas d'échec, on pourra recourir à la taille hypogastrique qui seule permet de se rendre un compte exact des lésions : on pratiquera alors, suivant les cas, soit le curettage, soit la cautérisation, soit la résection large de l'ulcération avec suture de la muqueuse vésicale et suture primitive de la vessie.

2° **Ulcération simple aiguë perforante.** — On devra intervenir dès que le diagnostic sera posé ; au début, on pourra recourir à la taille hypogastrique, suivie de suture de la perforation et de drainage de la vessie ; plus tard, au moment des accidents péritonéaux, il faudra d'emblée faire la laparotomie, porter immédiatement ses recherches du côté de la face postéro-supérieure ou péritonéale de la vessie, siège habituel des perforations de cette nature, pratiquer la suture de la perforation après résection de ses bords, faire, s'il y a lieu, la ligature des vaisseaux de la paroi vésicale ouverts par le processus ulcéreux, puis vider la cavité péritonéale de l'urine et du sang qu'elle contient, enfin faire un drainage efficace de l'abdomen et de la vessie.

TROUBLES VÉSICAUX D'ORIGINE NERVEUSE.

Nous venons d'étudier les différentes inflammations de la vessie et les troubles de la miction auxquels celles-ci peuvent donner lieu. Mais il peut arriver que ces troubles surviennent sans la moindre trace d'inflammation : le système nerveux réagit en effet souvent sur la vessie, et peut entraîner à lui seul, sans intervention de l'élément inflammatoire, des modifications profondes de la miction telles que la rétention, l'incontinence, le spasme. C'est à ces modifications d'ordre purement nerveux qu'on donne le nom de *troubles névropathiques ou psychopathiques de la miction*. Les malades qui présentent ces troubles vésicaux purement fonctionnels, ne répondant à aucune lésion réelle des voies urinaires, sont de « faux urinaires », suivant l'expression heureuse du professeur Guyon. Ils simulent souvent à s'y méprendre les vrais urinaires et il importe de les reconnaître pour leur faire suivre le traitement qui leur convient, ne pas leur imposer des traitements locaux inutiles et souvent même nuisibles.

Il importe cependant de ne pas se laisser trop entraîner dans cette voie, et de ne pas qualifier de *nerveuse*, comme on a trop tendance à le faire parfois, toute affection qu'on ne peut rattacher à aucune cause déterminée. C'est ainsi qu'avant de porter le diagnostic de névropathie vésicale ou de neurasthénie urinaire, il faut éliminer

(1) Cathelin, Nouveau cystoscope à vision directe avec lampe renversée verticale (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urologie*. Paris, 1906).

(2) Luys, La cystoscopie à vision directe (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urologie*. Paris, 1906).

soigneusement toutes les affections organiques, notamment celles qui passent facilement inaperçues, comme les affections de l'urètre postérieur, de la prostate et de l'appareil génital. Combien de lésions prostatiques latentes, pour ne prendre que celles-là, mettait-on autrefois et met-on encore aujourd'hui sur le compte de la neurasthénie vésicale! Combien de symptômes chez les urinaires doivent être rapportés à un état congestif chronique ou passager! Nous ne craignons pas de dire que le diagnostic de neurasthénie urinaire cache très souvent notre ignorance de l'affection réelle et de sa cause véritable; aussi nous défions-nous en principe de toute neurasthénie vésicale, surtout chez les malades âgés de plus de quarante ans, et nous efforçons-nous d'en trouver l'explication dans une lésion méconnue de la prostate (Voy. *les Prostatiques jeunes*).

Mais il est des cas où, malgré un examen des plus consciencieux, on ne peut trouver aucune lésion locale capable d'expliquer les symptômes observés. Force est alors, au moins en attendant, de leur attribuer une origine nerveuse et de les expliquer par une influence cérébrale ou médullaire (réflexe).

Nous décrirons d'abord les différents troubles vésicaux névropathiques (*description clinique*), puis nous les étudierons dans leurs rapports avec les affections qui les engendrent (*classification étiologique*), car c'est souvent l'association et la succession de ces différents symptômes, plus que l'existence d'un seul de ces symptômes, qui permettent de les rapporter à leur véritable cause.

CLASSIFICATION CLINIQUE. — Ces troubles vésicaux d'origine nerveuse peuvent porter soit sur sa contractilité (rétention et spasme, incontinence et pollakiurie), soit sur sa sensibilité (anesthésie et hyperesthésie, névralgie vésicale).

I. **Troubles de la contractilité.** — Ils se divisent en *spasme*, *rétention*, *pollakiurie*, *incontinence*.

1° **Spasme.** — Il se caractérise par une impossibilité momentanée d'uriner (*bégaiement urinaire* de Pajet), ou l'arrêt brusque pendant la miction, de telle sorte que celle-ci se fait en plusieurs temps. Un des bons moyens de reconnaître le spasme purement nerveux de l'urètre qui succède à une hyperexcitation de la muqueuse urétrale ou à une préoccupation mictionnelle, c'est d'instiller à ce niveau quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1 p. 100. Dès que la muqueuse est insensibilisée au niveau du sphincter urétral, le spasme disparaît.

2° **Rétention d'urine.** — Elle peut survenir d'une façon *brusque* et complète, et alors elle est révélée par la douleur violente et intolérable qu'accuse le rétentionniste : le tableau du malheureux pris brusquement de rétention aiguë ne peut laisser aucun doute. Mais elle peut s'installer progressivement et revêtir la *forme chronique*; la rétention peut être *complète*, et alors on peut observer l'inconti-

nence par regorgement, ou *incomplète, avec ou sans distension vésicale*; on constatera alors un résidu plus ou moins abondant; le malade aura des besoins fréquents d'uriner.

Toujours, à la longue, le rein subira la conséquence de cette rétention d'urine complète ou incomplète, et manifestera sa *congestion réflexe* par de la polyurie claire. Quand la vessie distendue aura forcé le sphincter urétral, on observera alors de l'*incontinence d'urine par regorgement*. La rétention se complique fatalement tôt ou tard d'*infection vésicale* qui apparaît parfois spontanément, mais est due la plupart du temps au cathétérisme; cette infection finit par gagner le rein et se manifeste au début par de la polyurie trouble, puis par tous les symptômes de l'infection urinaire et de l'empoisonnement urineux.

Le *diagnostic* de la rétention vésicale doit être fait avec l'*anurie*; la palpation abdominale et le toucher rectal qui permettent de sentir le globe vésical distendu, la matité révélée par la percussion au niveau de la tumeur, le cathétérisme surtout qui assure l'évacuation de a vessie, permettront toujours d'affirmer qu'il s'agit bien de rétention. Il faut seulement se méfier des *rétentions chroniques incomplètes latentes*, que la palpation abdominale et la percussion sont impuissantes à déceler, la vessie se renversant du côté du rectum; seuls le toucher rectal et le cathétérisme permettent de les diagnostiquer. Les *rétentions médicales* seront aussi parfois difficiles à reconnaître, l'attention n'étant pas éveillée du côté des organes urinaires; il faudra que le médecin pense à les rechercher.

3° **Pollakiurie**. — Elle est caractérisée par la fréquence des mictions. Normalement le besoin d'uriner se fait sentir toutes les trois heures en moyenne chez l'homme, et à intervalles encore plus éloignés chez la femme. Les besoins se rapprochent après les repas et après ingestion de boissons abondantes, expliqués alors par la polyurie.

Quand les mictions ont lieu toutes les deux heures, ou surtout toutes les heures, on peut affirmer qu'il y a pollakiurie; celle-ci peut être d'ailleurs beaucoup plus prononcée : on voit des malades qui, sous certaines influences psychiques, arrivent à uriner toutes les demi-heures, tous les quarts d'heure, et quelquefois toutes les cinq minutes. Ces malades « sentent perpétuellement le besoin d'uriner », car leur esprit est sans cesse attiré vers le phénomène de la miction. La douleur peut être associée à la pollakiurie; il s'agit alors de *ténesme vésical* qui est parfois très prononcé et très pénible. La pollakiurie peut être seulement *diurne*, et est alors très caractéristique de névropathie urinaire, comme l'a montré Guyon; elle est alors à opposer à la pollakiurie nocturne, ordinairement d'origine congestive et révélatrice soit d'une hypertrophie de la prostate, soit d'une affection rénale (calcul, pyélo-néphrite); elle peut être à la fois diurne et nocturne, quand la préoccupation mictionnelle suit la névropathie urinaire jusque dans les rêves.

Dans certains cas, la pollakiurie est si prononcée qu'elle peut simuler l'incontinence ; il s'agit ici naturellement d'une fausse incontinence.

4° **Incontinence d'urine.** — Elle est caractérisée par l'émission involontaire des urines. Elle peut présenter trois variétés :

1° La *fausse incontinence*, due à une hyperexcitabilité de la muqueuse de l'urètre postérieur ou de la vessie elle-même, et surtout à une irritabilité exagérée du réservoir vésical qui se trouve contracté sur lui-même. Cette fausse incontinence, que nous avons vue exister dans les violentes cystites, peut se montrer aussi en dehors de toute inflammation vésicale (*vessie irritable* des Anglais) et est alors de nature nerveuse, d'origine réflexe, liée la plupart du temps à l'excitation du centre médullaire de la miction. La capacité vésicale est excessivement réduite (de 20 à 50 grammes) ;

2° L'*incontinence vraie*, due à la paralysie du sphincter urétral, peut survenir à la suite de fracture du rachis, de contusion ou de compression de la moelle, de myélite, toutes les fois en un mot que le centre médullaire de la miction sera altéré ou détruit. De même la section ou paralysie des nerfs moteurs du sphincter urétral entraînera l'incontinence d'urine. L'urine coule alors goutte à goutte ou en tout petits jets, sous l'influence du moindre effort. Le cathétérisme montre que la vessie est absolument vide, mais qu'elle n'est pas contractée ; et, si le liquide qu'on y injecte ressort, c'est que le sphincter urétral, qui a perdu sa tonicité, est incapable de le conserver.

3° L'*incontinence par regorgement*, associée à la rétention d'urine, est due à ce que le sphincter urétral se trouve forcé par la pression de l'urine accumulée dans la vessie en rétention, et est facile à reconnaître aux signes de la rétention vésicale que nous avons exposés tout à l'heure.

L'incontinence d'urine peut être *continuelle* et se produire nuit et jour, comme dans l'incontinence vraie par paralysie du sphincter urétral et dans l'incontinence par regorgement ; elle peut être seulement *nocturne*, comme dans l'incontinence essentielle des enfants ; celle-ci n'est d'ailleurs pas, à proprement parler, une incontinence vraie ; il se produit des émissions involontaires, mais la vessie est capable de retenir une certaine quantité d'urine, car le sphincter urétral n'est pas paralysé.

II. **Troubles de la sensibilité.** — Ils se divisent en *deux classes*, suivant que la sensibilité se trouve exagérée ou diminuée.

1° Dans la PREMIÈRE CLASSE (*exagération de la sensibilité*) nous rangerons :

a. La *névralgie vésicale* ou *cystalgie*. Cette affection a été confondue autrefois avec les cystites douloureuses. Elle peut être soit *symptomatique*, soit *idiopathique*, et s'observe surtout chez les névropathes (neurasthéniques, hypocondriaques, hystériques) et les arthritiques.

Elle est caractérisée par une douleur rétro-pubienne souvent intense et rebelle, avec irradiations aux aines, au périnée, au rectum, au gland, aux bourses. Cette douleur est fixe et continue ou procède par accès provoqués par la miction. Ceux-ci s'accompagnent parfois de spasme urétral et de crises de rétention; entre les accès, le malade « sent toujours sa vessie », a des besoins fréquents d'uriner, et cet état finit par le plonger parfois dans la plus noire hypocondrie.

b. Les *coliques vésicales*, observées surtout chez les tabétiques, sont absolument analogues aux crises gastriques du tabes. Elles surviennent d'une façon intermittente et spontanée, sont excessivement douloureuses, caractérisées par un ténesme atroce, angoissant, avec irradiations douloureuses s'étendant au périnée, à l'anus, à la verge, aux bourses, aux cuisses. Les besoins d'uriner sont impérieux et irrésistibles, mais la miction s'accomplit avec effort et s'accompagne de contractures déchirantes du col vésical. La crise dure quelques instants, rarement une demi-heure et exceptionnellement plusieurs heures.

2° La DEUXIÈME CLASSE *de troubles de la sensibilité* comprend les cas où la sensibilité est diminuée : l'*anesthésie vésicale ou urétrale*. Le malade ne se sent pas uriner. Il est obligé d'uriner à heure fixe par raison, et de se regarder uriner pour savoir si la miction est terminée. Les instruments qu'on introduit dans l'urètre et la vessie ne sont pas sentis.

CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE. — Les différentes affections nerveuses peuvent influer d'une façon variable sur la sensibilité et la contractilité de la vessie, de façon à produire soit l'hyperesthésie, la pollakiurie ou l'incontinence, soit l'anesthésie, la rétention ou le spasme. Il importe d'étudier la façon dont tous ces symptômes urinaires se groupent et s'associent dans chacune de ces affections nerveuses, pour constituer souvent un ensemble symptomatique de troubles vésicaux qui pourra permettre de déceler l'affection causale. Nous étudierons ces troubles vésicaux successivement dans les *maladies organiques du système nerveux*, les *grandes névroses* (épilepsie, hystérie), les *affections des organes voisins* de la vessie, les *affections de l'appareil urinaire* ; enfin nous étudierons les *troubles vésicaux psychopathiques* qui, ne pouvant s'expliquer par aucune affection du système nerveux, sont bien réellement d'origine psychique.

I. Troubles vésicaux dans les maladies organiques du système nerveux. — Bien étudiés d'abord par Duchenne (de Boulogne), Charcot, Fournier (1), Féré, Guyon, leur étude a été reprise par Geffrier (2) dans sa thèse.

(1) FOURNIER, Tabes à début vésical (*Soc. méd.*). — Leçons sur la période préataxique du tabes, 1885.

(2) GEFFRIER, Thèse de Paris, 1884.

1° **Ataxie locomotrice**. — C'est surtout l'ataxie qui s'accompagne du cortège de troubles urinaires le plus caractéristiques, et dont l'apparition précoce peut contribuer souvent à porter le diagnostic de tabes, alors que les autres symptômes n'ont pas encore fait leur apparition.

Fournier a noté l'existence de troubles vésicaux 98 fois sur 244 cas d'ataxie locomotrice, tantôt lors de la première année, tantôt dans la deuxième année; parfois ils constituent la première manifestation de l'affection (7 fois dans la statistique de Fournier), et l'on conçoit l'importance qu'il faut alors attacher à ces troubles vésicaux au point de vue du diagnostic précoce du tabes. Par ordre de fréquence, Fournier a noté comme symptômes principaux : la paresse vésicale, l'incontinence, le besoin impérieux, le ténesme, la rétention complète durable ou la rétention incomplète, l'anesthésie vésico-urétrale, les coliques vésicales, la brûlure urétrale au moment de la miction. Si nous considérons tous ces symptômes par rapport à la sensibilité et à la motilité vésicales, il nous faudra étudier successivement les *troubles de la motilité* et les *troubles de la sensibilité*.

a. Troubles de la motilité. — Ils comprennent la paresse vésicale, la pollakiurie et l'incontinence.

La *paresse vésicale* est caractérisée par un certain retard et une certaine difficulté de la miction ; le malade est souvent obligé d'attendre un temps variable (de une minute à un quart d'heure) ; il lui faut prendre, pour faciliter la miction qui ne veut pas s'accomplir, les positions les plus bizarres (position accroupie ou assise); les efforts considérables qu'il est obligé de faire à ce moment de la miction entraînent souvent une défécation involontaire. L'émission de l'urine, une fois commencée, se fait en plusieurs temps ; la miction est difficile, irrégulière ; le malade croit avoir fini, puis un nouveau besoin se fait sentir, et il lui faut le satisfaire immédiatement, sous peine de mouiller son linge. Il s'agit bien là d'*ataxie vésicale*, suivant l'heureuse formule trouvée par le professeur Fournier. La contractilité vésicale est très diminuée. Genouville, qui l'a mesurée au manomètre (1), a trouvé des pressions de $0^m,50$ au lieu de la pression normale de 1 mètre et $1^m,50$; il a montré en outre que la sensibilité vésicale diminuait en même temps que la contractilité, de telle sorte que, dans ces vessies d'ataxiques, il faut souvent injecter jusqu'à 500 ou 600 grammes pour éveiller le besoin d'uriner, alors que ce besoin doit paraître quand la vessie contient 300 grammes en moyenne.

La *rétention* peut être complète et devenir chronique et définitive, ou bien *chronique et incomplète*, avec un résidu vésical variant suivant l'époque de la maladie ; elle peut aboutir à la distension vé-

(1) Genouville, La contractilité du muscle vésical à l'état normal et à l'état pathologique. Thèse de Paris, 1894.

sicale avec les lésions rénales qui en sont la conséquence forcée.

L'*incontinence d'urine* peut être soit une *incontinence par regorgement* qui succède alors à la rétention, soit une *incontinence spéciale au tabes* dont les deux caractères principaux sont, comme l'a bien montré Fournier, l'intermittence et l'irrégularité. Cette incontinence n'est pas constante : elle n'apparaît qu'un petit nombre de fois dans la journée, et quelquefois la nuit ; d'un autre côté, elle est partielle, incomplète, caractérisée par l'évacuation seulement de quelques gouttes, l'expulsion d'un petit jet ; le malade, qui se sent mouillé, fait alors un effort et parvient à se retenir, jusqu'à une prochaine sommation qui sera suivie du même effet. En somme, on voit que cette incontinence du tabétique revêt un aspect bien spécial qui permet facilement de la reconnaître ; la vessie se laisse remplir, puis brusquement apparaît une contraction vésicale ou une inhibition du sphincter urétral qui permet l'évacuation d'une toute petite quantité d'urine, et les choses rentrent dans l'ordre. Cette forme d'incontinence, qui revêt bien le caractère ataxique et est plutôt une fausse incontinence par irritabilité spéciale du muscle vésical, n'a rien à voir avec l'incontinence vraie ou essentielle qui ne permet pas ordinairement au liquide de s'accumuler dans la vessie, et en tout cas amène l'évacuation en une fois de tout le contenu vésical. Cette expulsion de l'urine par petits jets pendant le sommeil, après le réveil ou après une émotion, serait pathognomonique de l'ataxie locomotrice pour le professeur Fournier.

b. Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité, dans l'ataxie, sont nombreux et revêtent souvent un caractère de violence et d'intensité qui rappelle les crises viscérales du tabes.

L'*urétralgie* est caractérisée par des brûlures vives, souvent atroces pendant la miction, siégeant tout le long du canal, ou au niveau du gland seulement.

La *cystalgie*, dont nous avons déjà donné plus haut la description, peut ou bien se manifester sous forme de *névralgies*, caractérisées par des douleurs vives ou pesanteurs au niveau de l'hypogastre avec irradiations vers les cuisses, les bourses, le périnée, l'anus, ou bien revêtir la forme de *coliques vésicales* horriblement douloureuses, absolument semblables aux crises gastriques du tabes.

L'*anesthésie vésico-urétrale* est caractérisée par ce fait que les malades ne sentent plus leur vessie se remplir, qu'il ne se sentent même pas uriner ; ils doivent uriner à heures fixes, par raison ; ils sont en outre obligés, pour contrôler la miction, d'en vérifier le début, la durée et la fin, en un mot de se regarder uriner ; chose encore plus curieuse, certains tabétiques ne peuvent pas uriner dans l'obscurité ; ce phénomène est à rapprocher de l'impossibilité où ils sont de marcher dans l'obscurité.

2° **Maladies de la moelle et du cerveau.**— Elles peuvent non seule

ment agir sur la vessie en provoquant des lésions et des troubles trophiques qui vont parfois jusqu'à l'ulcération et la perforation vésicale (Voy. *Ulcérations simples et trophiques de la vessie*), mais elles peuvent encore déterminer certains troubles vésicaux purement sensitifs ou moteurs.

a. Lésions médullaires. — Toutes les lésions médullaires (contusion ou compression à la suite de traumatismes, fractures du rachis, mal de Pott) peuvent s'accompagner non seulement de paraplégie, mais encore de paralysie vésicale et de *rétention*, ou au contraire d'*incontinence*, suivant que la lésion siège au-dessus des centres médullaires vésico-urétraux (centre vésico-spinal de Budge, centre sphinctérien de Kuppressow), ou qu'elle a détruit le centre sphinctérien lui-même. On conçoit que la rétention soit beaucoup plus fréquemment observée que l'incontinence, car, dans ce dernier cas, la lésion ne doit porter que sur un point bien déterminé, tandis que dans le premier cas la lésion peut siéger dans une région beaucoup plus vaste (toute la partie de la moelle située au-dessus des centres vésicaux). La rétention se produit alors immédiatement s'il s'agit d'un traumatisme avec section de la moelle, ou progressivement s'il s'agit d'une tumeur ; elle est ordinairement complète et peut s'accompagner d'incontinence par regorgement, si on laisse la vessie se distendre outre mesure. L'*infection vésicale* survient très vite et est provoquée ordinairement par le cathétérisme, car toutes les conditions favorables à l'infection se trouvent réunies ici, d'où le principe de se montrer d'une propreté méticuleuse dans ces cas particuliers de rétention. L'infection vésicale ne tarde pas à gagner les reins déjà congestionnés par action réflexe et souvent atteints de rétention aseptique consécutive à la rétention vésicale.

b. Fractures du crane et traumatismes cérébraux. — Les fractures du crâne et tous les traumatismes cérébraux peuvent présenter les mêmes troubles vésicaux que les lésions médullaires : ils sont seulement moins constants ; la *rétention* d'urine est le phénomène le plus communément observé.

c. Paralysie générale. — Elle provoque souvent de la *rétention*, et par un mécanisme différent, comme l'a montré Geffrier, suivant que l'on considère la maladie à des périodes variables ; à la période d'excitation, la rétention est due au spasme urétral ; à la période de dépression, au contraire, elle est due à la paralysie vésicale.

d. Maladies mentales (démence, aliénation, manie, vésanie). — Dans les maladies mentales, on note souvent des troubles divers de la miction (rétention, incontinence, pollakiurie), mais c'est surtout la miction involontaire et inconsciente qui est le plus fréquemment observée.

e. Sclérose en plaques. — Elle s'accompagne de rétention par spasme urétral (excitation du centre sphinctérien de Kuppressow).

II. **Troubles vésicaux dans les grandes névroses** (*épilepsie*,

hystérie). — Elles provoquent aussi des troubles vésicaux divers qu'il importe d'étudier.

1° **Épilepsie.** — Dans l'épilepsie on note exclusivement l'*incontinence* qui termine d'ordinaire la crise; cette incontinence pourra donc être soit diurne, soit nocturne, selon le moment de la crise. On pourra la confondre avec l'incontinence nocturne, mais elle s'en distinguera le plus souvent et pourra être rapportée à sa véritable cause, grâce à l'hébétude qui suit ordinairement la crise et aux morsures de la langue qui sont souvent la meilleure signature de la crise épileptique.

2° **Hystérie.** — Elle ne respecte pas plus la vessie que les autres organes, et l'on observe dans cette affection de nombreux troubles vésicaux, qui ont été bien étudiés par Briquet, Charcot, Féré, Fouquet, Geffrier.

1° L'*anesthésie vésico-urétrale* est fréquente et peut être considérée comme un prolongement des zones d'anesthésie cutanée; la malade ne sent ni le besoin d'uriner, ni le passage même de l'urine; elle est obligée d'uriner à heure fixe, par raison. Cette anesthésie vésico-urétrale s'accompagne rarement d'incontinence, contrairement à ce qu'on observe dans l'épilepsie, car le sens musculaire est conservé chez l'hystérique. Dans les cas exceptionnels où l'*incontinence* a été observée, elle était à la fois diurne et nocturne; elle peut alors simuler l'incontinence essentielle; il importe donc de toujours rechercher avec soin l'hystérie dans tous les cas d'incontinence soi-disant essentielle qui persiste chez les jeunes filles.

2° L'*hyperesthésie vésicale* est très rare chez les hystériques.

3° La *rétention d'urine* est en revanche très fréquente dans l'hystérie. Elle peut être due d'abord à la *contracture du sphincter urétral*, habituelle surtout chez les spasmodiques, qui présentent souvent, d'ailleurs, d'autres contractures associées (vaginisme, œsophagisme, coxalgie hystérique). Cette contracture, qu'on localisait autrefois au niveau du sphincter vésical, siège nettement au niveau du sphincter urétral ou membraneux; le spasme de ce sphincter est rendu évident, surtout chez l'homme, par l'arrêt que subissent l'explorateur ou la sonde au niveau de la portion membraneuse; il faut souvent appuyer très fort pour pouvoir passer et même se servir d'instruments métalliques; en revanche, dès que la sonde a franchi le sphincter contracturé et qu'elle a pénétré dans la vessie, l'urine est expulsée violemment, ce qui prouve bien que, dans ces cas, l'urine n'est pas retenue dans la vessie par inertie ou paresse vésicale.

Mais il existe une seconde catégorie de faits où la rétention d'urine est due non plus à une contracture du sphincter urétral, mais à une *paralysie vésicale*; cette paralysie s'observe surtout dans les cas où il existe en même temps une hémiplégie, une paraplégie, une parésie intestinale. La rétention est alors le plus souvent complète, et peut s'accompagner d'incontinence par regorgement.

4° L'*incontinence d'urine* est assez rarement observée en dehors de l'incontinence par regorgement. Elle existe cependant dans les cas exceptionnels où la paralysie atteint à la fois le sphincter urétral et le corps de la vessie, ou bien dans certains états de démence complète greffés sur l'hystérie.

5° La *pollakiurie* est beaucoup plus fréquente chez les hystériques, et peut être chez eux très prononcée, au point de devenir obsédante ; elle simule alors une *fausse incontinence*, et guérit souvent par la simple suggestion.

III. **Troubles vésicaux dans les maladies des organes voisins et lésions de voisinage.** — Elles réagissent souvent sur la vessie en donnant naissance à certains troubles vésicaux, d'autant plus rebelles que la cause en reste ignorée la plupart du temps. Ces troubles se résument d'ordinaire dans la *rétention d'urine*. Celle-ci peut se rencontrer dans les affections suivantes :

1° **Affections de l'anus et du rectum.** — Les affections de l'anus et du rectum (fissures, hémorroïdes, oxyures vermiculaires, simple constipation, diarrhée, dysenterie), et toutes les opérations portant sur la région (dilatation de l'anus, cautérisation ou ablation d'hémorroïdes) entraînent souvent la rétention d'urine, qu'on considère ordinairement comme d'origine réflexe, mais qui est souvent due, croyons-nous, à la *congestion prostatique* concomitante.

2° **Maladies des organes génitaux chez la femme.** — Les maladies des organes génitaux chez la femme (prolapsus, déviations utérines, ulcérations et fissures du col, métrites, salpingites) et les opérations portant sur ces organes (amputation du col, curettage, hystérectomie, laparotomies, accouchements simples ou avec forceps) peuvent donner naissance aux mêmes troubles vésicaux ; ceux-ci sont fréquents et ont été bien étudiés par Boissard (1) dans sa thèse en 1884 et par Legueu (2). Ils s'accompagnent d'une diminution de la contractilité vésicale constatée au manomètre (Legueu et Genouville). Il n'est pas très exact de dire qu'ils n'entraînent aucune modification ou lésion de la muqueuse vésicale. Zuckerkandl et Jacobs ont montré que le cystoscope révélait souvent des *plaques de congestion localisée* de la paroi postérieure de la vessie répondant à l'affection génitale ; nous-même avons insisté dans notre thèse sur la fréquence des lésions vésicales d'ordre congestif dans le cas d'infections génitales, lésions qui passent d'ailleurs le plus souvent inaperçues si on ne les recherche pas systématiquement. Mais il semble que, dans certains cas, on ne puisse expliquer cette rétention post-opératoire que par une action *dynamogénique* ou *inhibitrice*, comme dans les cas suivants.

(1) Boissard, Étude sur les troubles de la miction se rattachant aux divers états physiologiques et pathologiques de l'utérus. Thèse de Paris, 1883.

(2) Legueu, Des relations physiologiques et pathologiques de l'appareil génital et urinaire chez la femme (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1897).

3° **Certains traumatismes ou opérations éloignées.** — Certains traumatismes ou opérations (contusions de la hanche, amputation de l'avant-bras) s'accompagnent aussi de rétention. Boursier supposait qu'il s'agissait ici d'une action réflexe médullaire, chez d'anciens urinaires prédisposés « à vessie irritable ». Legueu admet plutôt comme pathogénie, dans tous ces cas où l'acte opératoire se passe très loin de la vessie, l'*hystéro-traumatisme* réveillé par l'opération, et déterminant soit de la paralysie vésicale, soit du spasme de l'urètre. Il cite à l'appui de son opinion le cas d'une jeune femme hystérique, chez laquelle un accouchement simple détermina une rétention qui dura pendant trois mois et disparut brusquement par suggestion. Nous croyons qu'on peut invoquer souvent, dans ces cas, une influence dynamogénique ou inhibitrice qui déterminerait une sorte de « choc vésical » analogue au choc opératoire constaté après certaines interventions.

IV. **Troubles vésicaux dans les affections de l'appareil urinaire.** — Elles s'accompagnent souvent aussi de *troubles vésicaux réflexes*.

1° **Lésions locales de la vessie, de l'urètre et de la prostate.** — Abernethy a soutenu que tout trouble vésical, même soi-disant réflexe, était dû à une inflammation du col vésical ou de l'urètre postérieur, évidente ou latente. Nous croyons qu'il y a une part de vérité dans cette affirmation d'Abernethy, mais nous estimons que ces lésions latentes ou méconnues siègent beaucoup plus souvent au niveau de la prostate que du col vésical ou de l'urètre. La *congestion de la prostate* a une influence évidente, incontestable sur la miction ; les rétentions observées dans le cours du prostatisme, à la suite d'un refroidissement, d'un excès de coït ou d'un écart de régime en sont la meilleure preuve. Bien mieux, le simple massage un peu violent de la prostate peut provoquer une rétention, et nous avons déjà insisté plusieurs fois sur l'action frénatrice qu'un massage de la prostate, même doucement pratiqué, avait sur l'acte de la miction : plusieurs de nos malades, surtout les nerveux, sont obligés d'attendre cinq à dix minutes, quelquefois même plus longtemps, avant de pouvoir uriner quand nous leur avons massé la prostate.

Nous croirions volontiers que les lésions latentes de l'urètre postérieur et du col vésical s'accompagnent de pollakiurie et de fausse incontinence, tandis que les lésions prostatiques latentes tendent à entraîner de la paresse vésicale, et un certain degré de rétention d'urine.

Quant aux *affections vésicales ou prostatiques proprement dites* (calcul, tumeur, hypertrophie de la prostate, fissure du col vésical chez la femme), elles peuvent entraîner une série de troubles réflexes intenses qui caractérisent la « vessie irritable » des Anglais.

2° **Affections rénales.** — Les affections rénales telles que les coli-

ques néphrétiques, les calculs du rein ou de l'uretère, les pyélonéphrites, bien connues pour la latence de leurs symptômes, se manifestent souvent uniquement par des symptômes vésicaux d'ordre réflexe ; nous y avons déjà insisté, et nous avons montré que la *pollakiurie diurne et surtout nocturne* devait suffire parfois au clinicien pour lui révéler une affection rénale méconnue (Bazy).

3° **Malformations congénitales.** — Toute une classe de *malformations congénitales*, bien étudiées par Civiale, Otis, Guyon, Reliquet, Beard, Guépin, donnent souvent naissance à l'irritabilité vésicale décrite par certains auteurs sous le nom de « vessie irritable » et caractérisée par la fréquence impérieuse des mictions et la cystalgie. Ce sont l'*étroitesse congénitale du méat*, le *phimosis congénital*, le *rétrécissement congénital de l'urètre ou du sphincter membraneux*, certaines variétés d'*hypospadias*. Ces malformations peuvent même provoquer chez certains enfants une variété particulière d'*incontinence nocturne*, qu'il faut savoir rapporter à sa véritable cause. Nous croyons qu'ici encore la pathogénie admise couramment (contracture du corps de la vessie) ne doit pas toujours être invoquée ; nous avons montré que toutes ces malformations et rétrécissements congénitaux s'accompagnaient constamment de congestion de l'urètre postérieur, de la prostate et de la vessie. Seule l'opération (section du rétrécissement, débridement du méat ou du phimosis) permet de guérir ces troubles vésicaux, et notamment l'incontinence nocturne, en redonnant au canal son calibre normal.

V. **Troubles vésicaux d'origine psychopathique. Névropathie urinaire.** — Pathogénie. — Ces troubles vésicaux ont été bien étudiés par Janet dans sa thèse (1). Leur action avait été déjà bien entrevue par Mosso et Pellacani qui en faisaient des troubles réflexes d'origine psychique ; ils avaient bien montré que toute émotion, toute pensée, toute excitation sensorielle ou sensitive pouvaient amener des modifications de la miction. Janet compléta ces données en prouvant que les troubles de la miction pouvaient avoir deux origines : soit une lésion urétro-vésicale légère, soit une cause purement psychique. Pour lui, la pensée et la préoccupation mictionnelles constituent un agent excito-réflexe très puissant de la vessie.

Pour que la miction normale puisse s'accomplir, il faut que deux actions contraires se produisent à la fois : une *action dynamogénique* faisant contracter la vessie, et une *action inhibitrice* amenant le relâchement du sphincter urétral. La première action (contraction de la vessie) est soumise à un réflexe qui dépend à la fois du sens musculaire de la vessie et de l'influence psychique (influence de la volonté qui peut à elle seule provoquer la miction) ; la seconde action

(1) Janet, Les troubles psychopathiques de la miction. Thèse de Paris, 1890.

(relâchement du sphincter urétral) est toujours d'origine purement psychique, car elle réclame la suspension momentanée d'un muscle strié soumis à la volonté : le sphincter urétral, et pour obtenir cette suspension, cette paralysie momentanée du sphincter, il faut détacher l'attention de la miction, sans quoi le sphincter reste contracté.

Voyons comment les choses se passent dans l'état pathologique.

1° Dans certains cas, le cerveau va souvent intervenir pour commander et régler la miction, au lieu de laisser opérer l'instinct seul, c'est-à-dire le réflexe commandé par la sensation de plénitude de la vessie. L'influence psychique pourra être spontanée, ou provoquée par la vue d'un urinoir, d'une autre personne urinant. Dans tous ces cas, ce sera le cerveau qui commandera la contraction de la vessie, aussi souvent qu'il le voudra, et non la distension musculaire du réservoir vésical, et cette intervention anormale d'ordre psychique entraînera la pollakiurie ;

2° Dans d'autres cas concernant le fonctionnement du sphincter urétral, l'inhibition du sphincter, qui doit être contemporaine de la contraction vésicale causée par la plénitude de la vessie, ne se produira pas, car la volonté, qui tient sous sa dépendance la contraction de ce sphincter, ne pouvant se distraire et se détacher du phénomène de la miction, contractera le sphincter de plus en plus, d'où spasme urétral et parfois rétention d'urine.

Voilà, exposé en quelques mots, le mécanisme des troubles psychopathiques de la miction.

DESCRIPTION. — Décrivons maintenant ces troubles psychopathiques. Les névropathes urinaires sont ordinairement des sujets jeunes, de vingt-cinq à trente ans, des neurasthéniques déprimés, à l'air triste et préoccupé, des malades « à petits papiers » vous racontant au long toute leur histoire pathologique, entrant dans des détails sans fin, parlant à voix basse, des inquiets et préoccupés, fuyant les tentations féminines, ayant au suprême degré la peur de la vérole, de la blennorragie, et en général de toute affection urinaire. Ces malades peuvent présenter une série de troubles vésicaux, dont les plus importants sont le *spasme urétral*, la *rétention complète ou incomplète*, la *pollakiurie*, auxquels il faut ajouter les *troubles génitaux* (spermatorrhée, impuissance), car ils ne séparent pas, dans leur pensée, les seconds des premiers, et la sphère génito-urinaire tout entière est l'objet de leurs constantes préoccupations.

a. Spasme urétral. — Il est constant chez les névropathes urinaires, et en général chez tous les névropathes. Il est dû à une sensibilité exagérée du sphincter membraneux. Existant à des degrés divers, il peut donner naissance soit au *bégaiement urinaire*, si joliment dénommé par Pajet, et qui est caractérisé par l'impossibilité où se trouve le malade d'uriner lorsqu'on le regarde, s'il se croit surveillé, ou si on l'attend ; soit à une *gêne considérable de la miction* qui se

manifeste alors par un jet filiforme, en tire-bouchon : plusieurs gouttes d'urine s'écoulent encore après la miction, ce qui est dû à l'absence du coup de piston final ; parfois le coup de piston est seulement retardé, et il a lieu quelques instants après la miction (Janet). Les malades atteints de ces troubles que grossit encore leur imagination, ressentant en même temps des douleurs ou pesanteurs périnéales, se croient atteints d'un rétrécissement de l'urètre, surtout s'ils ont eu autrefois une blennorragie ; ces *rétrécis imaginaires* ont la phobie du rétrécissement à ce point qu'ils se font examiner le canal plusieurs fois par an et par des spécialistes différents.

L'exploration montre d'ailleurs un arrêt au niveau de la portion membraneuse et dû au spasme du sphincter urétral ; celui-ci est parfois très rebelle et ne cède à aucun instrument ; on essaie successivement une série de boules et de bougies de moins en moins grosses, jusqu'à la bougie filiforme qui refuse elle-même de passer. Le médecin qui aura vu uriner auparavant le malade goutte à goutte ou avec un jet mince et dévié pourrait finir par se laisser influencer par les affirmations du malade, et croire à un rétrécissement ; mais il faut savoir que dans ces cas douteux, où l'on suppose le spasme, on a intérêt à passer un gros Béniqué plutôt qu'une petite bougie ; l'instrument métallique, par son poids, par une pression méthodique et mesurée, finira par vaincre le spasme. On sera d'ailleurs autorisé à employer la cocaïne à 1 p. 100 en injections dans l'urètre antérieur et en instillations au niveau du sphincter pour faire cesser le spasme.

b. Rétention d'urine. — Elle peut, au lieu d'être passagère, comme dans le spasme urétral, devenir définitive, si le malade non seulement est gêné par la présence d'étrangers, mais par sa propre présence, s'il se regarde uriner, car, suivant l'expression de Janet, « il se sert lui-même d'étranger assistant à la miction ». La cause frénatrice de la miction devenant constante, la *rétention complète* peut survenir spontanément ; mais elle apparaît ordinairement à l'occasion d'une autre cause (traumatisme local ou général, ou même crise de rétention qu'elle continue alors).

La *rétention chronique incomplète* s'observe chez un certain nombre de *neurasthéniques* qui ne vident pas leur vessie. La grosse question est de savoir si la neurasthénie agit dans ces cas directement sur la musculature vésicale, ou si elle n'agit pas plutôt par l'intermédiaire de la prostate, comme nous le soutenons. C'est là un point de pathogénie important à élucider. Nous avons déjà insisté, en traitant la question des prostatiques jeunes, sur un point intéressant de leur histoire clinique et pathogénique : nous voulons parler des rapports du système nerveux avec leur affection prostatique. Nous avons montré que plusieurs de ces malades nous avaient été adressés comme des neurasthéniques ne vidant pas leur vessie. Mais cette rétention vésicale était ordinairement due à des lésions prostatiques souvent

ignorées, elles-mêmes sous la dépendance de la neurasthénie, qui trouble souvent, comme on le sait, le fonctionnement normal et physiologique de la prostate. La neurasthénie ne détermine donc pas, dans ces cas, directement la rétention, en agissant sur la musculature de la vessie, comme on l'admet couramment, mais bien indirectement, par l'intermédiaire de la prostate, en provoquant des troubles dans la fonction de la glande.

Le cas suivant, observé par nous, en est un exemple.

Il s'agissait d'un malade n'ayant jamais eu de blennorragie, appartenant à une famille de nerveux, mais n'ayant jamais présenté de symptômes manifestes de névropathie jusqu'à quarante ans. A ce moment, étant sur l'impériale d'un omnibus, il fut témoin d'un grave accident (un tramway pénétra dans cet omnibus et le renversa). Le malade fut pris d'une dépression neurasthénique très profonde qui l'obligea à entrer dans une maison de santé où il fut soigné pendant longtemps. En même temps, il présenta des troubles dans la fonction prostatique (pertes séminales fréquentes et abondantes, érections presque continuelles). Trois mois après, apparaissait de la fréquence nocturne des mictions (jusqu'à huit et dix mictions par nuit). Le malade ne vidait plus sa vessie (150 à 230 grammes). Il fut guéri en deux mois par le massage de la prostate et le traitement général.

Plusieurs des prostatiques jeunes que nous avons observés étaient certainement des neurasthéniques ; mais nous croyons que d'abord cette neurasthénie était souvent secondaire à leur affection prostatique. Ensuite, la rétention vésicale incomplète n'était certainement pas sous la dépendance de leur neurasthénie ; la meilleure preuve est qu'il a suffi de soigner et de guérir la prostate pour voir disparaître tout résidu vésical. Un malade à qui nous avons fait la prostatectomie totale par la voie périnéale avait été aussi longtemps considéré comme un neurasthénique ; puis on lui avait fait une urétrotomie, croyant que la rétention d'urine inocmplète qu'il présentait tenait à un rétrécissement large de l'urètre ; rien n'avait modifié sa rétention, ni le traitement prolongé de la neurasthénie, ni le traitement de ses lésions urétrales ; la vessie ne s'est vidée que le jour où on a supprimé l'obstacle prostatique.

On peut rapprocher de ces cas une autre catégorie de faits dont nous avons déjà dit un mot, et qui relèvent surtout d'*actions dynamiques* s'exerçant sur la prostate. Il y a en effet, comme nous l'avons vu, entre cette glande et les organes voisins (notamment le testicule, l'anus et le rectum), toute une série de *réflexes* intéressants à connaître pour le médecin, et qui peuvent influer sur l'évacuation du réservoir urinaire, soit par action nerveuse directe, soit par action vaso-motrice, entraînant la *congestion* de la glande ; nous avons déjà parlé de l'*influence inhibitrice* passagère du *simple massage* de la prostate sur la miction ; nous avons vu que tout

traumatisme violent de la prostate, une opération ayant lieu dans son voisinage, la *compression* ou la *congestion* de cette glande, ou même, d'une façon plus générale, toute *lésion anale ou rectale* (corps étranger, hémorroïdes, rétrécissement du rectum, matières fécales dures) peuvent notamment troubler la miction et même amener une rétention passagère.

C'est à cette catégorie de cas que devaient appartenir certains neurasthéniques que nous avons observés, qui présentaient tous les symptômes du prostatisme, sans avoir de grosse prostate; la rétention était due sans doute ici à un *phénomène d'inhibition, lui-même sous la dépendance d'une cause congestive.*

Dans ces cas, le traitement décongestif provoque en général une amélioration rapide. Est-il besoin aussi de rappeler ces cas de rétention complète ancienne chez des malades présentant de petites prostates, guéris radicalement par la prostatectomie, alors que cette opération ne permet d'enlever qu'une très petite quantité de tissu prostatique (10 à 15 grammes)? Ici encore, il suffit de lever l'obstacle prostatique, *pourtant minime en apparence*, pour voir réapparaître la miction spontanée.

Enfin, il ne faut pas oublier les rapports très intimes qui existent entre l'intestin et la prostate et qui peuvent expliquer dans certains cas, chez les neurasthéniques (entéro-colite muco-membraneuse), l'apparition de phénomènes urinaires entretenus par une congestion prostatique intestinale. Le traitement de l'affection intestinale, notamment dans le cas d'entéro-colite, améliore notablement les symptômes urinaires.

En somme, dans tous ces cas de neurasthénie vésicale compliquée de rétention d'urine chronique incomplète, nous croyons qu'il s'agit d'un *prostatisme méconnu* et qu'il importe de déceler, si l'on ne veut pas voir la rétention s'aggraver et se compliquer d'infection.

Ce qui nous le fait affirmer, c'est que bien souvent les traitements qui ne s'adressent purement qu'à la musculature vésicale échouent, tandis que ceux qui s'adressent à la prostate et qui luttent contre la congestion de cette glande réussissent.

c. Pollakiurie psychopathique.— Elle est, peut-on dire, le symptôme dominant de la névropathie urinaire. Il est toujours parallèle à la préoccupation mictionnelle, dont il dépend et qui en est la véritable cause. Aussi la pollakiurie est-elle surtout *diurne* et provoquée par tout ce qui peut éveiller la préoccupation mictionnelle : vue d'un urinoir, de personnes urinant, lecture de livres traitant de la miction, oisiveté même qui empêche le malade de détacher son esprit de ce sujet obsédant. La nuit, la pollakiurie est beaucoup moins considérable, et disparaît même souvent totalement. Le contraste est tellement frappant entre la fréquence des mictions le jour,

pendant lequel le malade peut uriner jusqu'à soixante fois (tous les quarts d'heure), et la nuit, où il peut dormir huit heures sans être éveillé par le besoin d'uriner, que Guyon a pu écrire : « Le pollakiurique exclusivement diurne est toujours un névropathe ».

Dans certains cas cependant, lorsque la pollakiurie est ancienne et invétérée, elle poursuit le malade jusque dans ses rêves et provoque certaines habitudes vésicales qui deviennent tyranniques; elle devient alors *nocturne*. Si le sommeil est léger, le malade, qui perçoit le besoin d'uriner, se lève; si le sommeil est lourd, et cela se produit surtout chez les enfants, la miction devient inconsciente ; on a alors affaire à une des variétés de l'incontinence nocturne essentielle, qui n'est en somme qu'une forme de pollakiurie psychopathique poursuivant l'enfant jusque dans son sommeil, comme nous le verrons tout à l'heure.

d. Troubles génitaux concomitants. — Ils viennent s'associer aux troubles urinaires, car, nous l'avons déjà dit, le névropathe urinaire ne sépare pas dans son esprit la sphère génitale de la sphère urinaire.

On peut observer soit l'*impuissance génitale* par timidité génitale ou peur du coït, la *spermatorrhée* imaginaire ou réelle, des *troubles de la sensibilité* (pesanteurs ou névralgies testiculaires, périnéales), enfin tout le tableau de l'*hypocondrie génito-urinaire* qui rend le malade horriblement malheureux et peut même le conduire au suicide.

Il faut bien savoir que si, chez les névropathes urinaires, les réactions sont extrêmement exagérées, il existe presque toujours chez eux une épine, une *affection latente* qu'il s'agit de déceler, qui tient sous sa dépendance les troubles génito-urinaires, et dont la guérison amène souvent la disparition ou tout au moins la très grande atténuation de ces troubles nerveux génito-urinaires. Combien de névropathes urinaires atteints de prostatorrhée ou de spermatorrhée n'avons-nous pas guéri en effet en soignant une prostatite ou une spermatocystite latente et méconnue !

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de trouble vésical d'origine névropathique sera facile à porter, quand celui-ci sera secondaire à une opération ou à une affection du système nerveux : lésion médullaire ou cérébrale, traumatique ou organique, hystérie, épilepsie; il faudra chercher avec soin les affections voisines du rectum, des organes génitaux chez la femme; les malformations congénitales (rétrécissements, phimosis, méat étroit).

Seul le diagnostic des *troubles psychopathiques* de la miction donnera lieu parfois à certaines difficultés : il ne devra en tout cas jamais être porté qu'après élimination soigneuse de toute affection urinaire; nous avons déjà vu combien on les confondait souvent avec des affections latentes et méconnues de l'urètre postérieur et surtout de la prostate.

Il sera prudent aussi de faire faire une analyse d'urine, qui pourra montrer chez les goutteux et les rhumatisants la présence d'*urates* ou d'acide urique en grande quantité, chez les neurasthéniques ou les tuberculeux l'existence d'une *phosphaturie*. Tous ces sels dissous dans l'urine en trop grande quantité peuvent déterminer de la pollakiurie, ainsi que la trop grande acidité de l'urine.

L'*examen local* des névropathes urinaires révèle, outre la contracture du sphincter membraneux, une diminution de la contractilité vésicale, en même temps qu'une hyperesthésie de la sensibilité à la tension. Cette dissociation de la contractilité et de la sensibilité est très caractéristique de la neurasthénie urinaire (Genouville).

La névropathie urinaire s'accompagne souvent d'autres symptômes montrant que la vessie n'est pas seule affectée; c'est ainsi que, s'il s'agit d'un névropathe hystérique, on pourra observer les stigmates ordinaires de l'*hystérie* (anesthésie pharyngée, rétrécissement du champ visuel, anesthésie ou hyperesthésie, sensation de boule). Dans le cas de *neurasthénie*, on constatera la dépression ordinaire à cet état, l'aboulie, la douleur de nuque, l'atonie du système musculaire. Dans un grand nombre de cas, on retrouvera des tares nerveuses héréditaires ou collatérales.

En terminant, insistons encore sur la nécessité de ne pas abuser du diagnostic de névropathie urinaire; ce mot, ici comme ailleurs, cache bien souvent notre ignorance des causes réelles des symptômes qu'il nous est donné d'observer. Nous avons déjà dit combien ces soi-disant névropathes ou neurasthéniques urinaires cachaient souvent des prostatiques latents ou méconnus, et combien en principe il faut se défier de toute neurasthénie urinaire s'accompagnant de rétention apparaissant chez un homme de quarante à cinquante ans; il est bien plus logique de penser alors aux *premières manifestations larvées du prostatisme*.

COMPLICATIONS. — Les complications qu'on observe dans les troubles vésicaux d'origine névropathique sont beaucoup plus fréquentes que dans les affections organiques du système nerveux et sont, pour ainsi dire, toutes rattachées à la rétention complète ou incomplète : *infection vésicale*, puis *rénale*, évoluant sur un terrain préparé par la dilatation des voies urinaires supérieures et la rétention rénale aseptique, infection urinaire et empoisonnements urineux consécutifs.

A ces complications, il convient d'en ajouter quelques autres plus rares; ce sont d'abord des *troubles trophiques* caractérisés par des *ulcérations vésicales* pouvant aller jusqu'à la perforation vésicale et se trouvant ordinairement sous la dépendance de l'affection nerveuse organique primitive (lésion médullaire ou cérébrale). Il est certain que l'on doit expliquer par des troubles de nutrition dus aux lésions du système nerveux central la rapidité d'évolution de certaines

cystites, l'infection profonde de la paroi vésicale, ainsi que de tout le tractus urinaire, les lésions inflammatoires qui en résultent.

Enfin, certains auteurs (Le Dentu, Dieu, Gull, Leyden) ont décrit des *complications nerveuses d'origine vésicale*, dont la plus fréquente et la plus importante serait la *paraplégie* ; celle-ci serait due, pour les uns, à une névrite ascendante, compliquée de myélite ; pour d'autres, à des troubles réflexes (Brown-Séquard) ; pour d'autres encore, à un épuisement nerveux (Weir Mitchell et Jaccoud). Mais on peut se demander si la paraplégie qu'on observe dans ces conditions a bien été rapportée à sa véritable cause et ne doit pas, au contraire, être mise sur le compte de l'affection primitive qui provoque le trouble urinaire. Guyon, avec sa grande expérience, déclare n'avoir jamais rencontré un seul cas de paraplégie d'origine vésicale, et il faut peut-être accepter pour cette paraplégie d'ordre urinaire les conclusions que Siredey a formulées pour les paraplégies soi-disant de cause utérine : à savoir qu'elles sont toutes dues à une myélite primitive, ou à l'hystérie.

TRAITEMENT. — Le traitement des troubles vésicaux névropathiques s'adressera soit aux troubles de la motilité, soit aux troubles de la sensibilité.

Troubles de la motilité. — Contre les premiers, il faut, en cas de rétention, vider la vessie régulièrement et l'empêcher de s'infecter.

Un bon moyen de combattre préventivement l'infection vésicale et d'empêcher la transformation alcaline des urines (ammoniurie) est de donner régulièrement de l'urotropine (1gr,50 par jour), qui conserve aux urines leur réaction acide.

Contre la pollakiurie, Janet a conseillé d'abord le *traitement psychothérapique*, applicable seulement chez les malades intelligents, susceptibles d'en comprendre la portée ; mais il faut savoir qu'on peut arriver au résultat contraire à celui qu'on se propose, en attirant encore plus l'attention des malades sur les phénomènes de la miction.

Si le traitement psychothérapique échoue, Janet conseille un *traitement local*, consistant en dilatations lentes et progressives de la vessie par des injections d'eau boriquée de plus en plus abondantes, qui distendent la vessie et l'habituent à conserver des quantités de plus en plus grandes. Ces dilatations, faites tous les jours pendant une certaine période de temps, seront ensuite espacées.

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité (névralgie vésicale) seront combattus par un *traitement local* (révulsifs, pointes de feu sur l'hypogastre) et par un *traitement calmant* (opium, morphine et belladone, contre la douleur).

Certains chirurgiens ont proposé la dilatation forcée du col vésical et la cystostomie qui ne semblent guère indiquées ; on comprendrait mieux la *dilatation lente et progressive* recommandée autrefois par

Civiale et qui lui avait donné de beaux succès; cette dilatation permet de guérir certaines inflammations latentes de l'urètre postérieur et de la prostate, ou certains rétrécissements méconnus de l'urètre, et fait disparaître par là même l'élément douloureux qui est lié à ces légères lésions locales. Aussi ne saurait-on assez recommander de rechercher et de dépister avec soin toutes ces lésions locales pour leur opposer un traitement approprié.

Il est inutile d'ajouter que, dans tous les cas de troubles vésicaux d'origine névropathique, il faut s'adresser à la cause qui leur a donné naissance et les entretient. L'élément nerveux sera heureusement combattu par le traitement général, l'hydrothérapie et la suggestion.

INCONTINENCE D'URINE.
INCONTINENCE NOCTURNE OU ESSENTIELLE (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Mieux nommé *enuresis nocturna* ou miction involontaire nocturne, ce trouble banal, si simple en apparence, devient obscur à l'analyse, comme en fait foi la multiplicité des théories pathogéniques. Il importe de dire avant tout que ce n'est pas une incontinence, c'est-à-dire une évacuation continue ou discontinue, goutte à goutte; c'est une miction à plein jet, mais une miction non perçue ou trop peu perçue pour provoquer le réveil, quelle que soit la cause de cette aperception.

L'incontinence nocturne est une infirmité de l'enfance. Tantôt elle s'établit sans transition par la seule persistance de l'incontinence du premier âge, qui disparaît d'habitude vers l'âge de deux ans; tantôt elle apparaît plus tard, vers quatre ou cinq ans, à l'occasion d'un traumatisme, dans la convalescence d'une maladie aiguë, parfois sans cause apparente.

C'est à une heure variable que la miction a lieu : dans le premier sommeil (Vogel), vers le matin (Trousseau), ou bien à toutes les périodes de la nuit, mais rarement plus de trois fois. Dans certains cas, on arrive à supprimer l'incontinence en réveillant l'enfant; dans d'autres, malgré le réveil et l'évacuation forcée, le malade, une fois endormi, urine encore, bien que la tension vésicale soit très diminuée. De même, il n'y a pas de rapport entre la quantité de boissons ingérées et la fréquence des évacuations; la suppression des boissons du soir diminue la quantité d'urine évacuée, mais ne réussit que rarement à supprimer la miction involontaire, preuve qu'il y a là autre chose qu'un état local, mais bien certainement un état spécial du fonctionnement cérébral ou du sommeil.

Il est difficile de dire quelles quantités d'urine l'enfant évacue de

(1) Cet article est la reproduction légèrement modifiée de celui de M. le Dr Guisos, publié dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*.

cette façon ; dans quelques recherches faites par Guinon, l'excrétion nocturne a été trouvée le plus souvent inférieure à l'excrétion diurne.

L'urine n'a pas de caractères particuliers ; on a signalé cependant une substance réductrice qui n'est pas du sucre et que Rohde croit être de l'acide lactique (?).

Le sommeil de l'incontinent est parfois si profond qu'on a peine à le réveiller ; parfois, au contraire, l'enfant est en perpétuelle agitation : il se meut, se découvre, et rêve bruyamment.

Le jour, la fonction urinaire est chez certains enfants tout à fait normale ; d'autres ont, au contraire, un besoin fréquent d'uriner ; ceux-là sont des pollakiuriques. L'exigence vésicale est souvent telle que, s'ils sont retenus par un motif quelconque, comme la discipline scolaire, ils perdent une partie de leurs urines ; ces derniers sont à la fois pollakiuriques et incontinents.

L'habitus extérieur des incontinents est variable, contrairement aux descriptions de Vogel, Bohn ; leur constitution offre toutes les variétés. Mais tous sont des névropathes à quelque degré ; les uns sont intelligents, ouverts, susceptibles de toutes les cultures ; d'autres sont apathiques, mous, arriérés. D'abord indifférents à leur mal, ces derniers, réprimandés, puis châtiés, souffrent et s'affectent, deviennent honteux de leur infirmité et prennent une attitude craintive et soupçonneuse (Bohn).

L'incontinence n'a pas une marche continue : elle disparaît pendant des périodes plus ou moins longues, à la suite d'un changement de régime, d'une maladie aiguë, d'un séjour à la mer. Elle guérit généralement avant l'adolescence ; peu à peu, l'enfant apprend à se réveiller la nuit, la sensation du besoin étant devenue consciente ou assez vive pour provoquer le réveil ; l'enfant est obligé de se lever plusieurs fois la nuit : d'incontinent il est devenu pollakiurique (Janet). Plus souvent, par le seul fait du développement, le trouble cesse pour ne reparaître qu'à de rares intervalles, quand le sommeil est alourdi par la fatigue. Très rarement, l'incontinence persiste après la puberté jusqu'à l'âge de dix-huit à vingt-deux ans, ou même définitivement ; elle constitue alors une infirmité incurable que les médecins militaires ont rarement l'occasion d'observer ; on cite des cas de guérison chez les filles après la défloration. Quand la guérison survient, elle se produit soit brusquement à la suite d'une émotion, d'une maladie fébrile, d'une grossesse, soit progressivement.

L'incontinent, une fois guéri, n'est pas à l'abri de toute mésaventure génito-urinaire, surtout s'il est mâle. Ce n'est souvent que le premier stade d'une longue suite d'infirmités qui vont de la pollakiurie à l'hypocondrie en passant par les spasmes de l'urètre, les névralgies vésico-urétrales, le diabète insipide, ensemble qui constitue les psychopathies urinaires. C'est qu'en effet l'incontinence d'urine n'est

qu'une des multiples manifestations du nervosisme et de la dégénérescence mentale à tous les degrés (1).

PATHOGÉNIE. — L'incontinence nocturne n'est pas une ; il y en a plusieurs variétés, d'origine tout à fait différente. Je ne citerai que pour mémoire quelques théories qui n'ont été adoptées que par leurs auteurs, ou qui ne répondent qu'à un nombre de cas restreint.

Telles sont l'incontinence par *modification pathologique de l'urine* (urates, albumine) ; l'incontinence par *hypertrophie amygdalienne et végétations adénoïdes* (Major, Ziem, Körner) ; l'incontinence par *hyperexcitabilité vésicale* (Trousseau, Vogel) ; l'excitabilité existe chez les incontinents pollakiuriques, mais elle existe aussi chez les pollakiuriques non incontinents : elle n'est donc qu'un élément contingent. On a admis enfin l'incontinence *par défaut de sensibilité du sphincter*, ce qui n'existe pas. J.-L. Petit distinguait trois variétés d'incontinence nocturne :

a. Celle des enfants qui sont paresseux à se lever pour pisser aux premiers avertissements ;

b. Une seconde chez ceux qui dorment si profondément que l'envie d'uriner n'est pas perçue (admis par Valleix et Voillemier) ;

c. L'incontinence de ceux qui rêvent pisser quelque part (théorie admise par Henoch et par Janet).

En analysant soigneusement les faits, on peut admettre les variétés pathogéniques suivantes :

1° **Incontinence par défaut de contractilité du sphincter urétral** (théorie de Guyon). — Cette incontinence est due à une parésie de tout l'urètre postérieur, et elle est prouvée par la boule exploratrice qui, dans sa traversée urétrale, ne rencontre aucun obstacle (Guyon). Il s'agit donc surtout ici d'une faiblesse du sphincter urétral plutôt que d'une exagération de la contractilité vésicale. L'incontinence est à la fois *diurne et nocturne*. Cette atonie du sphincter urétral peut être congénitale et relever d'une malformation ou de la petitesse excessive du sphincter ; elle coïncide alors avec un développement rudimentaire des organes génitaux externes ou avec l'hypospadias. Elle peut relever d'une parésie du sphincter bien conformé, parésie qui coïncide souvent avec l'atonie du sphincter anal. Cette forme est très rare chez l'enfant, mais se voit plus souvent chez l'adulte, surtout chez la femme, dont le sphincter est déjà normalement faible, et est due alors à l'hystérie. Il existe dans ces derniers cas, d'après Guyon, une anesthésie des sphincters qui, ne se contractant plus au moment de l'arrivée de l'urine ou des matières fécales, permet à la miction et à la défécation de se faire involontairement.

2° **Incontinence des dégénérés et des névropathes. Incontinence psychopathique.** — C'est la vraie incontinence « essen-

(1) Guinon, De quelques troubles urinaires de l'enfance. Thèse de Paris, 1889.

tielle ». Tous les incontinents nocturnes sont des dégénérés à quelque degré, enfants d'hystériques, épileptiques, alcooliques, psychopathes, neurasthéniques, névralgiques, strabiques, migraineux et même incontinents.

L'hérédité similaire est fréquente, et dans une même famille il est rare qu'un seul enfant soit atteint.

Chez l'incontinent lui-même, on trouve les stigmates de la dégénérescence mentale ou du nervosisme : convulsions, terreurs nocturnes, légère exorbitis, crâne asymétrique, insertion vicieuse des cheveux, des oreilles et des dents, voûte palatine ogivale, anomalies génitales (phimosis, retard dans la descente ou petitesse des testicules, hernie congénitale). Ce sont bien là les *stigmates somatiques* de la dégénérescence, mais je me hâte d'ajouter que le plus souvent ils sont *atténués* et veulent être cherchés.

Aussi bien, les caractères intellectuels et moraux de ces enfants sont à signaler, et, à ce point de vue, ils se divisent en deux classes : d'une part, les débiles, arriérés, idiots (épileptiques ou non) : ce sont les incontinents des asiles; d'autre part, les enfants intelligents, mais émotifs, excitables, rêvant la nuit, agités pendant le sommeil. Quelques-uns sont indisciplinés, d'une vivacité encombrante; d'autres sont méchants, grossiers et menteurs.

La miction involontaire nocturne est donc, comme les phénomènes qui l'accompagnent, un *stigmate d'hérédité nerveuse*, et on ne peut s'étonner de voir l'excrétion urinaire troublée chez un sujet dont la caractéristique est la déséquilibration du système nerveux.

La contraction du sphincter urétral, qui empêche l'évacuation de la vessie quand celle-ci est incitée à se contracter, devient par l'habitude un phénomène réflexe; pendant le sommeil, le sphincter se contracte aussi par un acte inconscient. Chez l'enfant incontinent, ce réflexe fait défaut, l'inconscient sommeille trop profondément pour accomplir cet acte, et, la contraction s'effectuant avec d'autant plus d'intensité que l'enfant est souvent pollakiurique, la miction a lieu chaque fois que la tension intravésicale a atteint le degré nécessaire. Si on interrompt le sommeil avant ce moment, la miction involontaire n'a pas lieu ; de même, si la sécrétion est très diminuée. Si on arrive, par un procédé quelconque (cathétérisme, électrisation), à exagérer la sensibilité de l'urètre postérieur, l'arrivée de l'urine y provoque une sensibilité assez vive pour provoquer le réveil ; dès ce moment, l'enfant prend l'habitude de se lever pour uriner; mais si la sensation urétrale arrive à provoquer une contraction énergique du sphincter, même pendant le sommeil, dès ce moment le malade est guéri.

Tel nous semble être le mécanisme chez le plus grand nombre des jeunes psychopathes.

D'après Janet, il en est un autre qui repose sur deux éléments : la

pollakiurie d'une part, le *rêve mictionnel* chez un enfant à sommeil profond, d'autre part. Le jeune pollakiurique est déjà un « hypocondriaque urinaire »; éveillé, il pense constamment à son besoin; endormi, il continue à y penser, d'autant plus qu'il craint de mouiller son lit; mais, comme il dort trop profondément, le rêve mictionnel n'aboutit qu'à provoquer l'évacuation involontaire. C'est donc la persistance de l'activité cérébrale même pendant le sommeil, sous forme de rêve mictionnel, qui explique la miction involontaire (Janet), l'enfant ne pouvant pas se réveiller à temps pour contracter son sphincter urétral strié soumis à la volonté. L'incontinence nocturne d'urine serait donc, d'après cette théorie, assimilable à la pollution nocturne au point de vue du mécanisme.

Cette forme guérit à la puberté, quand l'éveil des sensations génitales donne une autre direction aux rêves; de plus, le sommeil devenant moins profond, les enfants se réveillent assez à temps pour éviter l'accident; dès ce moment, ils se considèrent comme guéris, et, de ce fait, ne tardent pas à être débarrassés complètement de leur rêve mictionnel et même de leur pollakiurie (Janet).

3° **Incontinence réflexe**. — Il est une forme d'incontinence qu'on peut appeler *réflexe* et qui correspond à l'*excitabilité vésicale de Trousseau*. Elle est provoquée par des excitations périphériques portant sur les organes génitaux : phimosis, adhérences préputiales, atrésie du méat chez les garçons, fissures rectales, oxyures chez les filles.

4° **Incontinence par rétention (spasme de l'urètre)**. — Certains auteurs font rentrer cette variété dans la classe des incontinences essentielles. Il y a certainement des incontinents infantiles qui ont de la rétention. Reste à savoir s'il ne s'agit pas là d'une incontinence symptomatique qui serait le plus souvent d'origine hystérique. Nous la décrivons plus loin.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'incontinence nocturne est peu compliqué chez l'enfant; il y a lieu cependant d'éliminer l'incontinence provoquée par les cystites à colibacilles chez les jeunes enfants (Nicolaïer), par les calculs vésicaux ou urétraux, celle de la convalescence des maladies graves qui est éphémère et disparaît avec le retour des forces, enfin celle de l'épilepsie dont nous allons voir les caractères.

Il va sans dire qu'on examinera avec le plus grand soin l'état des parties génitales, car une malformation minime ou cachée peut produire cet inconvénient; telles sont l'adhérence de l'utérus à la vessie (Albarran), la cystocèle vaginale.

Chez l'adulte, il faut toujours penser à la simulation, souvent très difficile à déceler chez les militaires, et faire par tous les moyens une enquête précise sur les antécédents du sujet.

Chez la femme, l'examen attentif des parties génitales permettra

de reconnaître une fistule vésico-vaginale, un prolapsus vaginal ou une déchirure urétrale qui explique une incontinence permanente. La notion importante à acquérir, que révèle toujours l'examen local, concerne l'état du sphincter urétral : est-il contracturé ou parésié? Est-ce du spasme ou de l'atonie? On conçoit que la réponse à cette question est capitale, car elle indique la direction dans laquelle doit se faire le traitement.

TRAITEMENT. — Avant tout, il importe d'examiner soigneusement les organes et de s'assurer qu'il n'existe aucune anomalie, si minime soit-elle, qui puisse être l'origine d'une contraction vésicale réflexe et, au besoin, de la supprimer par une intervention chirurgicale.

Hygiène morale et physique. — La nature essentielle de l'incontinence une fois reconnue, il faut éviter toute réprimande ou brutalité qui terroriserait l'enfant sans aucun effet favorable ; loin de le punir, il faut donner à l'enfant confiance en lui-même en essayant de lui procurer quelques nuits sèches; à cet effet, on tâchera de rendre le sommeil plus léger, en donnant le soir un peu de thé ou même de café léger, en le faisant coucher sur un lit dur, et en le réveillant une ou deux fois pour le faire uriner (Le Gendre). On aidera tous ces moyens en faisant coucher l'enfant la tête et les épaules basses, les pieds et le siège élevés de façon à réduire au minimum la pression de l'urine sur le col vésical (Stumpf).

Traitement hypnotique. — Le *traitement hypnotique* bien conduit (Liébault, Bernheim, Bérillon, Cullerre) pourra compléter les effets de l'hygiène ; chez l'enfant affaibli, lymphatique, anémique, il ne faut pas négliger le *traitement général* par l'huile de foie de morue, les douches froides, le séjour à la mer ou la balnéation dans les eaux chlorurées sodiques fortes.

Traitement médicamenteux. — On devra employer les antispasmodiques (bromure, belladone, teinture de rhus aromatica, sulfate de cuivre ammoniacal), dans les cas d'incontinence liée au spasme de l'urètre; Trousseau conseillait de donner chaque soir un centigramme d'extrait de belladone et d'élever la dose les jours suivants jusqu'à 20 centigrammes; au contraire, les toniques (noix vomique, strychnine, ergot de seigle) seront indiqués dans l'incontinence par atonie du sphincter.

Traitements locaux. — Mais il ne faudra pas perdre son temps à prolonger le traitement médicamenteux quand on n'en obtiendra pas d'effet, et il conviendra surtout d'employer les *traitements locaux*, qui ont pour but d'éveiller la sensibilité de l'urètre et du col, tout en augmentant la contractilité du sphincter. Tels sont : le *cathétérisme de l'urètre* avec un cathéter Béniqué d'un gros calibre, les *instillations* de nitrate d'argent au niveau de l'urètre postérieur et du col vésical (Le Fur), l'électrisation par les *courants faradiques* appliqués soit sur la région lombaire pour agir sur les centres médullaires de

la miction, soit sur le périnée (Ultzmann), soit dans le méat (Erb, Köster), soit au niveau de l'urètre postérieur pour les garçons ou du col pour les filles (Guyon).

Guyon se sert d'une série d'*olives métalliques*, de grosseur proportionnée à l'urètre qu'on doit électriser, et qu'on applique directement sur le sphincter urétral et le col vésical. Le *courant faradique* doit être faible, suffisant cependant pour amener une contraction nette des muscles abdominaux, à interruptions rares, et les séances quotidiennes durent de deux à quatre minutes. Les effets du traitement sont, en général, rapides chez les enfants; on constate une amélioration réelle après quelques applications, et la guérison survient ordinairement après dix ou quinze séances.

On peut aussi se servir de *courants galvaniques* qu'on fait passer dans un simple Béniqué (méthode de dilatation électrolytique); le pôle positif sera mis au contact du sphincter, le courant variera de 10 à 20 milliampères, et la séance durera quatre à cinq minutes (Le Fur). Enfin certains auteurs (Bordier, Capriuli, Claus) préconisent la franklinisation hertzienne, qui permet d'obtenir autant de contractions du sphincter qu'on provoque d'étincelles (sept à dix étincelles par seconde), et qui leur a donné d'excellents résultats.

INCONTINENCES DIVERSES.

1° **Incontinence par paralysie de la vessie et du sphincter.** — C'est l'incontinence des paraplégies et des états ataxo-adynamiques; on la voit aussi dans l'hystérie; elle accompagne la rétention (miction par regorgement), mais peut avoir lieu sans elle; elle s'accomplit goutte à goutte, ou par petits jets, sous l'influence du moindre effort. En général, ces deux états de miction par regorgement et d'incontinence absolue alternent chez les mêmes malades, suivant qu'ils sont au repos ou en mouvement (Janet).

2° **Incontinence par rétention spasmodique.** — Cette forme, signalée par Civiale, a été dernièrement bien décrite par Rochet et Jourdanet (1). Elle a les deux caractères suivants : 1° un urètre membraneux, serré, contracturé; 2° une vessie spacieuse, contenant parfois beaucoup d'urine, malgré les évacuations répétées du malade. Il se produit au cours de la miction un spasme urétral qui cause une rétention incomplète; il en résulte que le malade ne satisfait jamais complètement son besoin : il urine souvent, il est pollakiurique, et cependant l'urine s'écoule dans l'intervalle des mictions, surtout la nuit. Parfois l'incontinence est à la fois diurne et nocturne.

Le spasme qui en est la cause serait d'origine hystérique.

(1) Rochet et Jourdanet, Les incontinences d'urine de l'enfance (*Gaz. des hôp.*, 9 janvier 1897).

3° **Incontinence épileptique**. — Elle survient à la fin des accès d'épilepsie, et est par conséquent souvent nocturne ; elle se montre alors à des intervalles plus ou moins éloignés, le malade se réveille faible, abattu et pesant, le facies présente des traces d'hébétude et souvent la langue porte des traces de morsures récentes (Guyon).

L'incontinence existe aussi dans les convulsions des enfants et même dans certaines attaques d'hystérie (rare).

Ces incontinences diverses, autrefois confondues avec l'incontinence essentielle, maintenant distinctes, permettent d'affirmer que l'incontinence nocturne d'urine continuera à se démembrer, à mesure que nous pénétrerons mieux son mécanisme et sa pathogénie.

Le jour n'est peut-être pas éloigné où chaque variété d'incontinence répondra à un état pathologique bien défini que nous connaîtrons exactement, et qui nous permettra d'obtenir plus facilement la guérison de cette affection parfois si rebelle.

INFECTION URINAIRE ET EMPOISONNEMENT URINEUX.

Les anciens, qui ne connaissaient pas la notion de l'infection en général et celle de l'infection urinaire en particulier, avaient trouvé un mot heureux et expressif pour dépeindre le mauvais état général et la fièvre constatés chez certains urinaires : l'*empoisonnement urineux*. Les découvertes récentes sur l'infection urinaire, les conditions dans lesquelles elle apparaît et se développe, le rôle du microbe et l'influence du terrain sur lequel celui-ci évolue, ont transformé un grand nombre de notions anciennes, en établissant d'abord le rôle de l'infection sanguine à côté de l'infection locale, l'importance d'une bonne excrétion urinaire à côté d'une sécrétion urinaire favorable ; mais elles ont confirmé aussi certaines de ces notions, à savoir l'influence de l'état des reins dans la production des accidents urinaires, une élimination urinaire insuffisante ou défectueuse préparant et favorisant les manifestations graves de l'empoisonnement urineux.

L'infection urinaire et l'empoisonnement urineux ont été remarquablement étudiés dans ses *Leçons cliniques* par notre maître le professeur Guyon, dont nous reproduirons fidèlement la description (1). Son mérite a été d'autant plus grand qu'au moment où il a entrepris cette étude l'infection urinaire était encore mal individualisée, sa description clinique très incomplète, ce qui permettait de la confondre avec un grand nombre d'autres états pathologiques.

(1) F. Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, t. II, p. 44 et suivantes. Paris, 1896.

Et maintenant encore, que d'erreurs commises par le médecin non encore suffisamment renseigné sur cette importante question de l'infection urinaire! Combien de fois nous a-t-il été donné de constater en effet des accès de fièvre urineuse ou des manifestations quelconques d'infection urinaire chez de jeunes ou de vieux prostatiques, prises pour des poussées de grippe ou d'influenza, et mal soignées, puisqu'on ne s'adressait pas à la véritable cause, d'ordre urinaire, qui les avait engendrées.

Ces errements, qui se produisent beaucoup plus souvent qu'on ne croit dans la pratique, peuvent avoir des conséquences très graves au point de vue des malades.

On conçoit donc la nécessité absolue qu'il y a pour le médecin, s'il veut éviter des erreurs de diagnostic, de pronostic, et des fautes irréparables dans le traitement, à connaître à fond cette question si vaste, si complexe et si changeante de l'infection urinaire. Il y a encore pour lui un autre intérêt à ne la point ignorer : ce sont les travaux sur l'infection urinaire qui ont servi de point de départ à toutes les recherches sur les infections des autres appareils glandulaires (foie, glandes salivaires, bronches et poumons). Au point de vue de la formation générale de l'esprit, il est curieux de montrer comment ces notions si fécondes, nées d'études consciencieuses de pathologie urinaire, ont ouvert la voie, et ont pu être successivement appliquées aux infections des autres organes.

Mais avant d'entrer dans la description même des différents types d'infection urinaire, il importe d'exposer, par un historique précis, comment on est arrivé à acquérir les notions actuelles sur l'infection urinaire.

HISTORIQUE. — A. **Période prébactériologique.** — Dans une première période, qu'on peut appeler, avec le professeur Guyon, *prébactériologique*, ce furent tout d'abord les grands accidents fébriles et les suppurations articulaires, ces dernières rares pourtant, mais frappantes parmi les complications urinaires, qui attirèrent surtout l'attention des observateurs. C'est alors que Velpeau, attachant une grande importance à l'absorption de l'urine par les tissus, formula le premier essai de pathogénie des accidents urinaires : « L'urine, écrivait-il, est un des liquides les plus dangereux de l'économie et qui produit les ravages les plus affreux quand il est sorti de ses canaux naturels. Serait-il donc étonnant que quelques-uns de ses principes, forcés, on ne sait comment, de rentrer dans le torrent de la circulation par suite de l'opération du cathétérisme pratiqué dans certaines conditions peu ou mal connues, ne devinssent la cause de tous ces phénomènes? »

Certains auteurs ne voulurent voir ensuite, dans ces accidents d'infection urinaire pourtant bien spéciaux, que des complications banales ou d'ordre circulatoire (phlébite pyohémique défendue par

Chassaignac) ou d'ordre nerveux (dépression nerveuse avec prostration de Reybard et Bonnet, accidents réflexes du grand sympathique d'origine urétrale de Perrève). La thèse de Perdrigeon, en 1853, écrite sous l'inspiration de son maître Velpeau, pose nettement le problème de l'origine des accidents urinaires : « L'introduction d'une certaine quantité d'urine dans le sang est la cause qui donne lieu aux accidents fébriles déterminés par le cathétérisme. On peut se demander quelle est la voie d'entrée du poison urineux : est-ce par absorption d'urine toute formée au moyen des vaisseaux lymphatiques ou urineux (de la vessie, de l'urètre, peut-être même du rein)? Est-ce par défaut d'élimination des principes qui doivent composer l'urine, principes qui sont toujours contenus dans le sang et que les glandes rénales sont chargées d'en extraire incessamment? »

A cette question, ainsi nettement posée par Perdrigeon, tous les auteurs suivants vont répondre en se rangeant dans l'un ou l'autre camp : partisans de l'absorption de l'urine au niveau de l'urètre, ou partisans de l'origine rénale des accidents urinaires.

Verneuil (1856), Brou (1858), Philips et Mauvais (1860), Marx (1861), Dolbeau (1864), Malherbe (1872) défendent brillamment la théorie rénale, faisant remarquer la fréquence et l'importance des lésions rénales dans l'empoisonnement urineux, soit « lésion organique facilement constatable, ou lésion de la fonction sécrétoire paraissant des plus probable » (Marx), soit « congestion rénale momentanée ou persistante » (Dolbeau).

En revanche, Civiale (1860), Maisonneuve et de Saint-Germain (1861), Sédillot (1861), Reliquet (1865 et 1872) sont partisans de l'absorption de l'urine pathologique au niveau de l'urètre ou de la vessie, pour expliquer les accidents infectieux urinaires.

Civiale montre que la *fièvre urétro-vésicale*, comme il l'appelle, est due soit au contact des instruments contre la paroi de l'urètre, dans le cas de manœuvres d'exploration, ou de cathétérisme (fièvre urétrale), soit à l'absorption au niveau de la vessie, dans les cas de stagnation urinaire (fièvre vésicale). Maisonneuve et de Saint-Germain insistent sur ce fait que le frisson n'apparaît jamais avant que le malade ait uriné, dans le cas de dilacération de l'urètre, mais quelque temps après la miction; l'intensité des accidents urineux est proportionnelle à la « quantité » de poison absorbé, variable suivant l'étendue de la plaie urétrale, et à la « qualité » de l'urine résorbée. Sédillot, s'appuyant sur les données cliniques fournies par l'urétrotomie, accorde un rôle exclusif à « l'absorption de l'urine » et établit aussi que la gravité de l'empoisonnement est proportionnelle à « la quantité et aux propriétés plus ou moins virulentes du liquide ». Il montre que « l'injection de l'urine dans le sang détermine la mort rapide, si le liquide injecté est en grande quantité ou de qualité toxique, tandis que la guérison est possible dans les cas contraires ».

Certains auteurs — Ségalas (1862), Demarquay (1867), Küss et Susini (1867) — entreprirent alors une série d'expériences pour établir et le degré et le rôle de l'absorption vésicale à l'état normal et à l'état pathologique. Les expériences de Küss et Susini sont surtout intéressantes, parce qu'elles ont été faites sur des animaux vivants : elles prouvent d'une façon indiscutable que « tant que l'épithélium est sain, vivant, non éraillé, l'absorption à travers la paroi vésicale est nulle, tandis qu'à la suite d'éraillures, de frottements, de desquamation en un mot, quelque petite qu'elle soit d'ailleurs, les propriétés normales se trouvent abolies et font place à un état de perméabilité d'autant plus marqué que la lésion épithéliale sera plus étendue ». C'est aussi aux mêmes conclusions qu'arrivait Alling (1868) quand il affirmait que « la vessie saine n'absorbe pas d'une façon appréciable les substances médicamenteuses ou toxiques ; la vessie enflammée les absorbe d'une façon très notable ». Quant à la muqueuse urétrale, elle « posséderait, d'après lui, un pouvoir absorbant manifeste, même à l'état normal ».

Entre les partisans exclusifs des deux théories extrêmes, origine urétro-vésicale ou rénale des accidents urineux, certains auteurs, comme Gosselin (1867 et 1874), Girard (1873), Guyon, sont éclectiques et admettent volontiers l'absorption pour les accidents bénins, tandis qu'ils expliquent les accidents graves et mortels, ainsi que la forme chronique de l'empoisonnement urineux, par les altérations rénales (*urémie chirurgicale* de Gosselin).

B. **Période bactériologique**. — Depuis le célèbre mémoire de Pasteur sur la génération spontanée (1859), un certain nombre d'auteurs, Traube (1864), Niemeyer, Klebs (1868), Waldeyer et Virchow (1870), trouvent des microorganismes dans les abcès et suppurations des reins.

Lancereaux et Pasteur (1876) énoncent très explicitement la théorie de l'infection urinaire ascendante qui, partie de la vessie, envahit successivement les uretères, les bassinets et les reins, et finit par donner naissance aux suppurations rénales, soit localisées, soit diffuses, puis à l'empoisonnement urineux. Mais les procédés de laboratoire encore insuffisants ou défectueux n'avaient pas permis jusqu'alors une étude suffisamment précise des divers agents microbiens. Il faut arriver en 1885, au travail de Leube et Graser, surtout consacré à l'ammoniurie, pour trouver la description de trente variétés d'organismes différents, et l'affirmation que la transformation ammoniacale de l'urine, si elle n'est pas toujours produite par une seule espèce bactérienne, est au moins toujours d'origine microbienne.

De nombreux auteurs décrivent alors différents agents de l'infection urinaire ; Cornil et Babès, Cornil et Doyen, Piccini rencontrent des microcoques ; Doyen, Kraske, Lutsgarten et Mannaberg le

streptocoque pyogène ou le staphylocoque blanc et doré. Mais tous ces travaux isolés ne permettaient pas de donner à la théorie de l'infection urinaire un corps suffisamment consistant.

C'est le grand honneur de l'école française de Necker d'avoir, sous l'habile direction de son chef, le professeur Guyon, par de nombreux et remarquables travaux de ses élèves, assis définitivement la notion, si féconde en clinique, de l'infection urinaire sur des bases irréfutables.

Clado, d'abord en 1887 (1), décrivit dans les urines infectées un bâtonnet qui, inoculé à la souris, produit rapidement la mort, non pas par passage du microbe dans le sang où on ne le retrouve pas, mais par absorption des poisons qu'il fabrique. Le professeur Bouchard avait déjà d'ailleurs en partie étudié ce même bâtonnet dans son cours à la Faculté de 1879 à 1880. Mais Clado, tout en étant très précis sur la description de cette bactérie, n'avait pas résolu la question de l'infection urineuse.

C'est Hallé et Albarran qui eurent le mérite d'élucider complètement ce grave problème. Hallé, dans sa première communication sur un cas de fièvre urineuse, montra qu'un microbe, parti de la vessie où il pullulait, avait envahi le rein, le sang et s'était généralisé à tous les organes, causant ainsi la mort par infection générale. Puis Albarran et Hallé, dans une note à l'Académie de médecine (2) en 1888, établirent, d'après une cinquantaine d'examens ayant trait à des manifestations locales ou générales de l'infection urineuse, que le microbe le plus ordinairement rencontré était une *bactérie pyogène* pouvant entraîner des suppurations *locales* aussi bien que l'infection *générale*, que cette bactérie pyogène était identique à la *bactérie septique* de Clado, et qu'elle était bien, malgré les doutes de Clado, l'agent ordinaire de l'infection urinaire.

Ainsi que le dit le professeur Guyon dans ses *Leçons cliniques*, « le poison urineux était dès lors mis en évidence par les recherches de Albarran et Hallé. Nous connaissions ainsi l'organisme pathogène capable de produire chez les animaux toutes les lésions anatomiques et tous les accidents observés chez nos malades. C'est en raison de l'importance et du haut intérêt de ces résultats que les recherches de Albarran et Hallé font, suivant la juste remarque de Krögius, époque dans l'histoire de l'infection urinaire. Elles ont déterminé l'avènement de cette doctrine, et les travaux ultérieurs n'ont fait qu'affirmer de plus en plus toute leur portée ». Nous ajouterons que ces résultats ont été le point de départ de toute une série de travaux sur les infections des autres organes et sur les infections glandulaires en général : ceux de Dupré

(1) Clado, Étude sur une bactérie septique de la vessie. Th. de Paris, 1887.

(2) Albarran et Hallé, Sur une bactérie pyogène et son rôle dans l'infection urineuse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 310, séance du 21 août 1888).

sur les infections hépatiques, ceux de Dupré et Paul Claisse sur les infections salivaires, ceux de Paul Claisse sur les infections bronchiques. C'est un honneur pour la pathologie et la bactériologie urinaires que d'avoir ouvert la voie, et d'avoir ainsi servi à éclaircir tous ces grands problèmes de pathologie générale sur les infections glandulaires.

Pour terminer l'historique de l'infection urinaire, il nous suffira d'ajouter que, grâce aux recherches de Morelle (1), d'Achard et Renault (2), Reblaub (3) et Krögius (4), l'identité de la bactérie pyogène et du colibacille a été nettement établie ces derniers temps. Seul Rovsing, en 1897, accordant une importance exclusive à l'ammoniurie, refuse au colibacille le rôle de microbe pathogène, et attribue le rôle principal, dans les infections urinaires, aux microbes produisant la transformation ammoniacale. Mais il reste seul de son avis, et les nouveaux travaux de Melchior, d'Albarran et Hallé établissent d'une façon définitive le rôle prépondérant, essentiel, du colibacille, qui devient par excellence le microbe de l'infection urinaire.

TABLEAU CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE. — A. **Fièvre urineuse.** — C'est un des principaux symptômes de l'infection urinaire. Le professeur Guyon a bien montré que cette fièvre était fonction non pas de l'infection locale d'un organe, mais de l'infection sanguine. Il a en outre décrit minutieusement plusieurs types de fièvre urineuse, qui sont restés classiques depuis :

1° La *forme aiguë*, qui peut se manifester sous la forme soit d'accès franc et intense à évolution rapide, généralement unique (*premier type de la forme aiguë*), soit d'accès prolongés ou répétés souvent intenses avec ou sans rémissions (*deuxième type de la forme aiguë*) ;

2° La *forme lente ou chronique*, caractérisée par une fièvre continue plus ou moins marquée, à durée indéterminée, avec ou sans accès intercurrents. Nous décrirons successivement ces trois variétés cliniques de fièvre urineuse.

1° ***L'accès franc de fièvre urineuse (premier type de la forme aiguë).*** — Il succède souvent à une manœuvre opératoire (dilatation brusque, urétrotomie, lithotritie); il a été parfaitement décrit par le professeur Guyon. « A la suite de très légers prodromes, tels que malaise presque imperceptible, ou réveil un peu pénible, plus souvent encore sans aucun signe avant-coureur appréciable, éclate tout à coup un *frisson initial*, que vont régulièrement suivre

(1) Morelle, Étude bactériologique sur les cystites (Louvain, *La Cellule*, t. VII, 2e fasc., 1892).

(2) Achard et Renault, Sur les rapports du *Bacterium coli* et de la bactérie pyogène des infections urinaires (*Soc. de biol.*, 22 décembre 1891).

(3) Reblaub, A propos de l'identité du *Bacterium coli* et de la bactérie pyogène (*Soc. de biol.*, 29 décembre 1891).

(4) Krögius, Rôle du *Bacterium coli* dans l'infection urinaire (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1892).

deux stades : l'un de *chaleur*, l'autre de *sueur*. Immédiatement et pendant le frisson lui-même, la température centrale présente une élévation considérable, 40°, 41° ; en vingt-quatre heures au plus, en quelques heures dans certains cas, la défervescence est complète, le thermomètre descend au-dessous de 37°. Tout est rentré dans l'ordre et il ne reste plus qu'une lassitude, qu'une sensation de courbature à peine marquées chez quelques sujets, assez nettes chez d'autres. »

Il importe maintenant d'insister un peu sur les caractères du frisson, de la fièvre et des sueurs, qui sont bien spéciaux et permettent toujours, à un examen attentif, d'en reconnaître l'origine, au lieu de souvent les rejeter, comme le font les malades et les médecins en désespoir de cause, sur le compte de fièvres intermittentes ou paludiques.

Le *frisson* ouvre la scène et est constant dans l'accès franc ; il est d'ordinaire assez caractéristique, et parfois effrayant d'intensité. Pour tous ceux qui ont eu l'occasion d'observer de nombreux cas de fièvre urineuse, l'ensemble des symptômes observés à ce moment ne saurait laisser aucun doute : « agitation, anxiété extrême, facies grippé, traits tirés, œil excavé, respiration pénible, extrémités froides, claquement des dents, frémissement général des membres ». Tel est le tableau brossé rapidement par le professeur Guyon et qui correspond à l'exacte réalité. Ce qu'il faut savoir, c'est que l'intensité du frisson est ordinairement parallèle à la gravité de l'infection ; plus le frisson est marqué, plus l'accès sera grave, et surtout plus longue sera sa durée.

Le *stade de chaleur* succède immédiatement au frisson ; « le facies est rouge et animé, les yeux sont brillants, la peau est sèche, aride, ardente, mais la respiration, devenue moins pénible, se fait d'une façon plus ample ; l'anxiété et l'angoisse du malade diminuent sans disparaître complètement ».

Le *troisième stade* ou *stade de sueur* est caractérisé à la fois par un sentiment de bien-être et de détente générale, et par des sueurs plus ou moins abondantes, parfois profuses, « assez marquées souvent pour ruisseler de toutes parts, pénétrer le linge, les draps, les couvertures et même les matelas ».

Tel est le tableau classique de l'accès franc de fièvre urineuse. Pour que l'accès soit bénin, il faut que les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur soient proportionnels, il faut que le frisson du début ne soit pas trop intense, et surtout que l'abondance des sueurs soit parallèle à l'intensité du frisson. Les sueurs constituent en effet un symptôme de *crise* excessivement important, qui permet presque toujours de juger de la fin de l'accès ; c'est là, peut-on dire, un critérium que le clinicien attentif ne manquera pas d'observer de près. Lorsque la proportionnalité des trois stades précédemment décrits

fait défaut, on peut alors observer des variétés anormales d'accès de fièvre urineuse, et le pronostic en est ordinairement moins bon.

A côté des symptômes essentiels que nous venons de décrire, et qui caractérisent l'accès de fièvre urineuse, il en existe d'autres moins importants ou moins constants, mais dont l'intensité anormale peut parfois revêtir l'aspect de véritables complications : du côté du système nerveux, on note de l'agitation pouvant aller jusqu'au délire ; du côté de l'appareil respiratoire, on constate une oppression parfois considérable simulant la dyspnée des urémiques; la circulation présente elle-même des modifications marquées : arythmie parfois considérable, irrégularités et intermittences dans le pouls qui annoncent souvent l'accès de fièvre urineuse, disparaissant après lui ; enfin les symptômes digestifs, que nous étudierons en détail tout à l'heure, sont constants (langue saburrale, quelquefois sèche ; acidité de la salive favorisant le muguet) ou plus rares (vomissements, diarrhée). Tous ces symptômes sont fonction de l'infection ou de l'intoxication et sont passagers, comme l'accès de fièvre urineuse dont ils dépendent.

2° ***Les accès prolongés ou répétés de fièvre urineuse (deuxième type de la forme aiguë).*** — Ils sont caractérisés soit par des accès isolés, mais répétés, soit par un état fébrile constant avec exacerbations plus ou moins fréquentes. « Le frisson est intense et de longue durée. Il prédomine d'une façon manifeste. Le stade de chaleur se fait attendre. Le malade, qu'il soit abandonné aux simples efforts de l'organisme ou entouré de tous les soins nécessaires, ne se réchauffe que difficilement et d'une façon imparfaite. Quant à la sueur, c'est à peine si elle se montre ; parfois même elle se limite à certains points du corps et reste partielle ; le malade, que l'on a grand'peine à réchauffer, reste brûlant et agité. »

Tous les symptômes secondaires prennent beaucoup plus d'importance que dans l'accès franc et s'élèvent souvent au rang de véritables complications.

Les *troubles digestifs* sont beaucoup plus accusés : il importe de bien les connaître, car ils sont très significatifs, les plus constants, et caractérisent cette forme et la forme chronique de l'infection urineuse ; à eux seuls, ils mettent souvent sur la voie du diagnostic. La *langue* devient rapidement rouge et sèche. Parfois elle se couvre de fuliginosités et devient noirâtre, dure et cornée, revêtant alors l'aspect de la langue de perroquet, ce qui est d'un très mauvais pronostic. La salive, qui est très épaisse, est en même temps très acide et favorise ainsi l'apparition du *muguet* ; celui-ci s'installe parfois très rapidement, et gagne toute la cavité buccale ; mais c'est surtout au niveau du pharynx et du voile du palais qu'il se localise de préférence. Il s'accompagne de rougeur, de douleur, de *mal de gorge*, suivant l'expression du malade, et est très heureusement com-

battu par les gargarismes ou les lavages alcalins. Il ne présente d'ailleurs pas la gravité qu'il revêt dans certaines infections graves où il indique bien souvent la fin prochaine. Tout cet ensemble de *symptômes buccaux et pharyngiens* est très caractéristique, d'après le professeur Guyon, et doit immédiatement attirer l'attention du côté de l'infection urinaire. Souvent d'ailleurs d'autres phénomènes digestifs, tels que les *vomissements* et la *diarrhée*, peuvent prendre un tel caractère d'intensité qu'on a décrit une variété cholériforme d'infection urineuse.

Les *troubles de la respiration et de la circulation* sont semblables à ceux que l'on observe dans l'accès franc ; mais il peut apparaître dans cette seconde forme des complications pulmonaires (congestion des bases ou pneumonie), surtout fréquentes chez les vieux urinaires, et qui sont un indice certain de gravité.

Les *reins* manifestent leur atteinte par certains troubles de sécrétion urinaire, et par leur douleur spontanée ou provoquée. La quantité d'urine diminue, ainsi que la proportion d'urée ; mais on n'observe ni albuminurie, ni sang, ni cylindres sous l'influence de l'accès. La douleur spontanée au niveau des reins est rare, bien que très accentuée dans certains cas ; la douleur à la palpation, constatée par le ballottement rénal, existe dans un tiers des cas. Ce ne sont donc pas les symptômes fournis par l'observation des reins ou des modifications de la sécrétion urinaire qui peuvent donner des indications sérieuses sur la gravité et la durée des accès de fièvre urineuse ; en revanche, comme nous le verrons bientôt dans la forme chronique, ils constituent un élément très important de pronostic sur la résistance à l'infection urineuse et sur les moyens de défense que peut opposer l'organisme à cette infection.

Certaines *complications*, telles qu'éruptions, purpura, indurations phlegmoneuses du tissu cellulaire, douleurs dans le plein des membres, suppurations du tissu cellulaire, des muscles, des articulations, de la parotide, sont absolument exceptionnelles et ne justifient pas, d'après Guyon, la création d'une *forme pyohémique* de l'infection urineuse, adoptée par les anciens auteurs, et qui tend à disparaître de plus en plus, depuis l'avènement de l'antisepsie. Elles témoignent seulement d'une association microbienne.

Quelle est la *durée* des accès de fièvre urineuse dans les deux types que nous venons de décrire ? L'accès franc dure ordinairement vingt-quatre heures, et dépasse rarement trois jours. L'accès du second type de la forme aiguë a une durée beaucoup plus variable : de cinq à vingt jours et plus ; et souvent il finit par aboutir à la forme chronique de l'infection urineuse.

La *terminaison* de l'accès est très variable dans les deux formes : dans l'accès franc, la défervescence est rapide et complète dès le deuxième ou troisième jour ; dans la seconde forme, elle est très

lente et progressive quand elle se produit, ce qui est loin d'être constant. Un des signes indiquant le mieux que la défervescence est complète et définitive, qu'elle est tout à fait « sincère », suivant le mot de Guyon, est l'abaissement de la température au-dessous de 37°. Il faut se défier, chez les urinaires infectés, de ces températures, qui le matin descendent à 37°,5, ou même 37° ; le soir, on les voit souvent remonter à 38°,5 ou 39°. Donc la fin de l'accès ne sera affirmée que lorsqu'on verra la température s'abaisser et rester au-dessous de 37°. En revanche, la persistance ou l'augmentation progressive de la fièvre est un signe de gravité incontestable.

3° ***La forme chronique ou lente de l'infection urineuse.*** — Elle peut succéder au second type de la forme aiguë, d'après Guyon, mais elle est souvent spontanée, s'établit d'emblée, et peut même passer à peu près inaperçue, jusqu'au jour où se manifeste un grand accès. « On voit alors se détacher, du tracé uniforme et à petites oscillations qui représente la forme chronique, un ou plusieurs grands accès. La courbe est assez comparable à celle des fièvres continues rémittentes. Assez souvent spontanés, les accès sont cependant le plus souvent provoqués. Ils peuvent rester uniques, et la fièvre reprend son type indéfiniment continu; ou bien ils se succèdent et constituent alors le second type de la forme aiguë qui évolue jusqu'à la mort du malade. »

Dans cette forme chronique ou lente de la fièvre urineuse, la *fièvre* prend souvent des caractères spéciaux; ses manifestations sont beaucoup moins tapageuses ; on est tout étonné, comme l'a fait remarquer Malherbe dans sa thèse, en appliquant le thermomètre chez certains urinaires, de constater 38°,5 ou 39°, alors que le malade croit n'avoir pas de fièvre. « Le clinicien doit être particulièrement en garde, dit Guyon avec sa grande autorité clinique, contre la manifestation non bruyante de la fièvre urineuse. Ce ne sont pas en effet les grandes, les violentes manifestations de l'empoisonnement urineux qui sont le plus à redouter. La forme lente est plus funeste dans ses résultats que la forme aiguë ; sa marche, souvent insidieuse, prépare au praticien les plus pénibles surprises. » C'est aussi ce qu'avait observé Perrève, quand il affirmait que ces petites fièvres sont capables de miner les constitutions les plus robustes.

La forme chronique de l'infection urineuse peut même très bien évoluer *sans fièvre*, et ceci précisément dans les cas les plus graves. C'est donc une erreur que de vouloir faire de la fièvre un symptôme constant de l'infection urinaire, et l'on comprend combien les anciens auteurs, en décrivant celle-ci sous le nom de *fièvre urineuse*, n'avaient vu qu'un côté de la question. C'est pourquoi le mot d'*empoisonnement urineux* est infiniment plus compréhensif, car il englobe toutes les manifestations fébriles, apyrétiques ou même hypothermiques de l'infection urinaire. Celle-ci, comme

toutes les infections, peut produire des poisons solubles ou toxines qui, absorbés par la circulation, amènent un abaissement notable de la température. Il ne faut pas oublier, en outre, que les vieux urinaires infectés ont souvent de l'insuffisance rénale, font, par conséquent, de l'urémie, et l'on sait que cette dernière affection entraîne souvent de l'hypothermie. C'est ce que Guyon a parfaitement résumé dans la phrase suivante : « Non seulement les malades atteints de la forme chronique de l'infection urineuse n'ont pas de fièvre, mais ils sont incapables d'en faire ; ils sont à la fois intoxiqués et infectés. » L'hypothermie est parfois si marquée qu'on a pu décrire une *forme algide* de l'infection urineuse.

Si la fièvre manque souvent dans la forme chronique d'infection urinaire, en revanche certains symptômes ne font jamais défaut et permettent toujours de remonter à la source des accidents, pourvu que l'observation clinique en soit consciencieusement faite. Les *troubles digestifs* prennent ici une importance de premier ordre : l'appétit disparaît ; la soif est vive, les aliments solides sont mal supportés ; la bouche est pâteuse, sèche ; la langue, d'abord chargée d'un enduit épais, devient rouge et sèche, et parfois, dans les cas graves, dure et cornée : c'est la « langue urinaire ou langue de perroquet » ; la salive est excessivement acide, le muguet apparaît.

Tous ces symptômes constituent ce que Guyon a si justement nommé la « dysphagie buccale ». En même temps surviennent des vomissements parfois incoercibles, des diarrhées souvent profuses, faisant suite à des périodes de constipation opiniâtre ; une dyspepsie opiniâtre, des migraines tenaces s'ajoutent souvent à ce tableau.

L'*état général* faiblit beaucoup et le malade maigrit considérablement, pour peu qu'on laisse l'infection urinaire évoluer librement, et qu'on ne favorise pas l'évacuation urinaire. Le *teint* devient jaunâtre, intermédiaire entre le subictère et la teinte jaune-paille des cancéreux ; ce « jaunissement » très caractéristique du malade s'observe surtout dans les plis de la face, mais s'étend aussi à toute la peau du corps. Rien n'est plus révélateur, pour un œil habitué à l'observation clinique des urinaires, que l'aspect de ces urinaires anciennement infectés, à attitude somnolente et résignée, à téguments pâles ou jaunâtres semblant manquer de sang et présentant des plis nombreux, dus à un amaigrissement rapide, qui donnent au malade l'apparence ridée et chiffonnée.

Les *troubles urinaires* sont très variables, suivant la cause de l'infection urinaire : mais on constate le plus souvent des urines troubles et abondantes (*polyurie trouble*), en même temps qu'un degré plus ou moins accentué de rétention d'urine.

La fièvre, nous l'avons vu, peut ou bien exister à l'état latent, et seul le thermomètre en révèle l'existence, ou bien apparaître sous forme d'*accès* qui peuvent mettre au lit le malade pendant

quelques jours, et qui le laissent ensuite de plus en plus jaune, dyspeptique et amaigri. Souvent le malade met alors les accidents sur le compte de la fièvre intermittente, et cherche à entraîner la conviction de son médecin. « Tous les médecins et chirurgiens, dit Guyon, ont rencontré de ces *pseudo-paludéens* qui n'ont de paludique qu'une vessie qui a besoin d'être mise à sec. »

Parfois, comme nous l'avons vu, la fièvre peut manquer complètement, mais les troubles digestifs constants, l'affaiblissement de l'état général, les troubles de sécrétion urinaire (polyurie trouble, diminution d'urée), certains symptômes d'urémie, en décelant l'insuffisance rénale, les indications fournies par la palpation rénale (rein gros et douloureux), les complications pulmonaires (congestion des bases, pneumonie hypostatique) ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection. Le malade meurt dans la cachexie et le marasme, soit avec de l'hyperthermie, soit avec de l'hypothermie, dans le délire ou une sorte d'état comateux.

Tels sont les trois types cliniques de l'infection urineuse décrits par le professeur Guyon. Nous n'aurons qu'un mot à ajouter à cette description si parfaite et si minutieusement étudiée. Nous nous demandons s'il n'y aurait pas intérêt, pour simplifier encore la question, à n'admettre que deux formes : une FORME AIGUË, caractérisée par l'accès franc et rapide, presque toujours d'origine provoquée, comme nous allons le voir tout à l'heure, et laissant le malade en parfait état de santé, après la disparition de l'accès, car il n'existe ici qu'un état passager et non des lésions permanentes ; une FORME CHRONIQUE, caractérisée par l'infection urinaire persistante et chronique, et qui peut présenter deux types cliniques : le type *fébrile ou hyperthermique*, avec accès isolés ou répétés, d'origine spontanée ou provoquée, et qui ne sont qu'une épisode aigu dans le cours d'une infection chronique; le *type apyrétique ou même hypothermique*, caractérisé par l'absence de fièvre ou l'abaissement de température. De cette façon, nous faisons entrer le deuxième type de la forme aiguë de Guyon dans l'infection urineuse chronique dont elle ne constitue dès lors qu'un épisode aigu ; à vrai dire, d'ailleurs, ces deux formes se trouvent souvent associées, et Guyon lui-même, en décrivant la forme chronique, a soin de dire que, « succédant souvent au second type de la forme aiguë, elle se caractérise par des accès qui se détachent du tracé uniforme à petites oscillations, pouvant rester uniques, et la fièvre reprend alors son type indéfiniment continu, ou bien se succéder et reproduire alors le second type de la forme aiguë qui évolue jusqu'à la mort du malade. »

Le grand point de départ de notre division est donc le caractère passager ou permanent de l'infection urineuse, répondant lui-même à des lésions momentanées ou définitives, toutes les manifestations

passagères de l'infection urineuse appartenant à la forme aiguë, à l'accès franc, toutes les manifestations prolongées, qu'elles soient fébriles ou non, relevant au contraire de la forme chronique de l'infection urineuse.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Il importe maintenant d'établir les causes immédiates ou éloignées de l'infection urineuse, en étudiant les conditions étiologiques dans lesquelles elle se produit le plus souvent, puis de rechercher le mécanisme de la production des accès de fièvre, et d'envisager la part qui revient à chacun des organes urinaires dans les manifestations de l'infection.

Étiologie. — Ces différentes manifestations, et notamment la fièvre urineuse qui en est la principale, peuvent survenir dans deux conditions bien spéciales : ou bien spontanément, en dehors de toute intervention opératoire, c'est la *fièvre spontanée*, ou bien après une manœuvre opératoire quelconque, c'est la *fièvre provoquée.*

I. ***Fièvre urineuse spontanée.*** — « Lorsqu'on parcourt le cercle des maladies urinaires, dit le professeur Guyon, on est aussitôt frappé par les faits suivants: les lésions franchement aiguës, qui atteignent les organes urinaires alors qu'ils sont encore exempts de lésions anciennes, ne s'accompagnent pas en général de fièvre urineuse. Cela n'est entièrement vrai que pour l'appareil urinaire inférieur. Quel que soit l'organe atteint, qu'il s'agisse de l'urètre, de la prostate ou de la vessie, les affections à apparition rapide, à évolution franchement aiguë, ne sont pas accompagnées de fièvre. Nous parlons, bien entendu, de *fièvre urineuse*, la seule qui doive nous occuper ici. Il est de toute évidence que l'on peut, au cours d'une urétrite, d'une cystite, d'un phlegmon prostatique, etc., rencontrer un état fébrile plus ou moins prononcé, mais il est banal et absolument analogue à celui que donnerait un panaris, une bronchite, un phlegmon de la cuisse. »

Entrons un peu dans le détail. L'absence de fièvre est classique dans les blennorragies, même les plus aiguës ; de même les cystites aiguës, et notamment les cystites blennorragiques, les cystites des calculeux, qui sont parmi les plus violentes, sont toujours apyrétiques. Il n'est pas jusqu'à la rétention aiguë d'urine qui n'évolue d'ordinaire sans fièvre, surtout chez les rétrécis, souvent même chez les prostatiques, bien que la vessie soit souvent déjà infectée.

Les exemples précédents concernent les affections urinaires aiguës non fébriles. Il est encore d'autres affections urinaires qui, bien que fébriles, ne rentrent pas, pour Guyon, dans le cadre de l'infection urineuse ; tels sont les épididymites, les abcès urineux et les infiltrations d'urine. En effet, il s'agit là de suppurations locales simples ou à tendance gangreneuse, comme dans l'infiltration d'urine, pour

lesquelles l'incision et l'évacuation du foyer de suppuration amènent la défervescence comme dans tous les autres abcès. Mais en laissant de côté l'épididymite, il semble que l'on puisse soutenir avec raison que la fièvre constatée dans l'*abcès urineux* et l'*infiltration d'urine* est bien une fièvre d'origine et de nature urineuse, due à une véritable infection urinaire. L'absorption d'une urine infectée, comme dans les abcès urineux ou dans l'infiltration d'urine, absorption qui se fait soit au niveau d'une poche urineuse, soit par le tissu cellulaire, est suffisante pour expliquer tous les symptômes ; l'aspect clinique de l'infection est dû d'abord à ce que l'urine est souvent en outre absorbée en nature et intoxique l'organisme en même temps qu'elle l'infecte ; puis il faut tenir compte de certaines associations microbiennes (microbes *anaérobies* notamment) qui expliquent la gangrène observée dans certains cas d'infiltration d'urine. Nous serions donc assez disposé à faire entrer dans le cadre de l'infection urineuse la fièvre observée dans les abcès urineux et l'infiltration d'urine, mais en faisant observer que c'est précisément là le type de la fièvre urineuse d'origine *purement locale*, *urétrale* pourrait-on dire, et lente, le rein n'entrant ici nullement en cause, et tous les autres organes urinaires étant sains.

Si les maladies aiguës des voies urinaires s'accompagnent rarement de fièvre urineuse, en revanche celle-ci se rencontre fréquemment chez les malades atteints de *lésions chroniques de l'appareil urinaire* : chez les rétrécis, les prostatiques, les calculeux.

Les *rétrécis* restent pendant très longtemps apyrétiques, tant que leur vessie, dont la musculature résiste et s'hypertrophie, se vide bien ; mais, dès que la vessie est forcée et que la rétention survient, on voit apparaître les accès de fièvre.

Les *prostatiques*, dont la vessie à paroi musculaire faible et irrégulière (colonnes et cellules) se laisse forcer plus vite, ont une période d'immunité beaucoup moins longue que les rétrécis vis-à-vis de la fièvre urineuse. Mais il faut savoir que chez eux l'*infection urineuse est toujours parallèle à la rétention vésicale* : chez un prostatique infecté présentant de la fièvre ou des accès urineux, évacuez régulièrement la vessie, et vous voyez de suite la fièvre diminuer ; que la vessie se vide mal et se distende de nouveau, et les accès réapparaîtront. Chez ces malades même, il suffit souvent d'un excès ou d'une simple fatigue, d'un voyage par exemple, qui congestionne momentanément la vessie et augmente la rétention, pour constater un frisson plus ou moins violent, signature de l'infection liée à la rétention. Les mêmes raisonnements s'appliquent à toutes les *cystites chroniques* qui s'accompagnent de rétention. Le principe est donc, chez tous ces malades atteints de rétention qui présentent de l'infection urineuse, d'évacuer régulièrement et complètement la vessie ; c'est une notion que

le médecin praticien devra toujours avoir présente à l'esprit.

Les *calculeux* présentent pendant longtemps une certaine immunité contre la fièvre urineuse, aussi bien les calculeux primitifs que les calculeux secondaires dont la vessie est cependant infectée ; mais « s'ils n'ont pas habituellement la fièvre, ils sont tout prêts à la contracter et peu capables d'y résister ». Ceci tient à ce que leur pierre, souvent ancienne, finit par provoquer des troubles dans la fonction rénale qui devient insuffisante. Il faut alors se défier de toute intervention chez ces vieux calculeux.

Enfin les *néoplasmes*, la *tuberculose urinaire* elle-même peuvent évoluer pendant longtemps sans s'accompagner de fièvre urineuse.

En résumé, pour que la fièvre apparaisse *spontanément*, il faut que l'évacuation urinaire soit défectueuse, et seules les affections urinaires qui s'accompagneront de rétention d'urine se compliqueront de fièvre urineuse spontanée. Dans ces mêmes cas, toute manœuvre opératoire pourra naturellement provoquer des accidents graves d'infection urineuse.

II. ***Fièvre urineuse provoquée.*** — Celle-ci est infiniment plus fréquente que la fièvre spontanée. Elle peut survenir à la suite de la dilatation, de l'urétrotomie, du cathétérisme, de la lithotritie.

Dans la *dilatation*, le professeur Guyon l'a constatée 40 fois sur 250 cas, soit dans un sixième des cas, sept ou huit heures environ après la séance de dilatation, le plus souvent sous la forme d'un accès franc, s'il n'y a pas de lésions rénales. Cette proportion a notablement baissé, depuis que Guyon a posé certaines règles dont on ne doit jamais se départir quand on pratique la dilatation. « Toutes les fois que vous serez obligés de mettre de la force pour introduire une bougie, toutes les fois que vous fatiguerez le canal par des séances trop rapprochées, par des instruments trop gros, dans presque tous ces cas, disons-nous, il y aura de la fièvre ; il y en aura d'autant plus que votre chirurgie aura été plus « mécanique ». La fièvre peut même apparaître dans les cas de rétrécissements infranchissables, alors qu'on s'est livré à des tentatives infructueuses de cathétérisme, ou bien encore dans certains cas de placement à demeure des bougies dans le canal, surtout quand ces bougies « entrent à frottement ». Dans tous ces cas il faut accuser l'*influence mécanique* à laquelle se joint un certain degré de congestion provoquée par la manœuvre opératoire, qui vient gêner l'évacuation de la vessie et augmenter la rétention d'urine. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que c'est surtout en cas d'urine infectée qu'apparaissent ces accès de fièvre urineuse.

L'*urétrotomie*, d'après les statistiques données par Guyon dans ses *Leçons cliniques* et portant sur 300 cas, s'accompagnerait de fièvre dans un tiers des cas environ. Il s'agit de l'accès franc aigu de fièvre urineuse : celui-ci apparaît du deuxième au troisième jour

après l'opération, douze heures après l'ablation de la sonde à demeure, et dure un à deux jours, pour disparaître complètement. Il est dû à l'absorption au niveau de la plaie urétrale d'une urine infectée lancée sous pression au moment de la miction.

Cette proportion d'un cas fébrile sur trois était déjà notablement inférieure à celle donnée par Gosselin, qui constatait la fièvre à la suite de plus de la moitié de ses opérations. Ceci tient à ce que Gosselin ne mettait pas toujours de sonde à demeure après l'urétrotomie ; sur 14 opérés qui n'avaient pas eu de sonde après l'opération, 10, c'est-à-dire près des deux tiers, avaient présenté des accès violents de fièvre urineuse. Ceci montre l'importance considérable de la sonde à demeure après l'urétrotomie pendant un ou deux jours, au moins dans tous les cas où les urines sont infectées, car dans le cas d'urines normales cette mesure est moins nécessaire. Une autre précaution à prendre est de se servir d'une sonde à demeure de moyen calibre, n'entrant pas à frottement, sans quoi elle est d'abord mal supportée, et l'accès urineux est à redouter. Grâce à ces précautions et aux mesures d'antisepsie externe ou interne (urotropine), on peut dire que l'urétrotomie est devenue maintenant une opération absolument inoffensive, et qu'elle s'accompagne exceptionnellement de fièvre.

Le *cathétérisme évacuateur* peut aussi s'accompagner de fièvre urineuse, non seulement quand il est septique ou maladroit, mais même quand il est pratiqué méthodiquement et dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire lorsqu'il est fait avec douceur, avec une sonde ne forçant pas, et sans évacuer complètement la vessie lorsque celle-ci est distendue. Dans ce dernier cas, il n'y a évidemment pas de la faute du chirurgien, et il ne peut être rendu responsable de l'infection. Celle-ci est due à l'absorption d'urines déjà infectées par un urètre traumatisé ; mais ces faits montrent bien toutes les précautions que devra comporter la manœuvre du cathétérisme, notamment chez certains vieux urinaires à reins insuffisants. Hâtons-nous cependant d'ajouter que, si le cathétérisme offre parfois certains dangers, il présente encore infiniment plus d'avantages, et que, pratiqué suivant les règles, il a sauvé la vie à infiniment plus de malades qu'il n'en a tué.

La *lithotritie* était autrefois l'opération qui éveillait le plus sûrement la fièvre, lorsqu'on employait l'ancien procédé à séances répétées ; celle-ci était pour ainsi dire constante et était en rapport avec le degré du traumatisme : plus une opération avait été longue et pénible, et plus l'accès de fièvre urineuse était intense. Maintenant, elle est devenue beaucoup plus rare.

La fièvre, quand elle est liée à l'acte opératoire, apparaît d'une façon presque mathématique : de sept à dix heures après l'opération. Mais elle peut aussi être due à l'engagement de fragments de calculs dans

le canal de l'urètre qui sont projetés avec force au moment de la miction et peuvent déchirer la muqueuse urétrale; dans ce cas, le frisson peut survenir deux ou trois heures après l'expulsion.

Aujourd'hui, avec la méthode de Biggelow (broiement complet des fragments en une séance), la proportion des accès urineux dans la pratique de Guyon est tombée de 35 à 10 et même 5 p. 100.

Dans tous ces cas (dilatation, cathétérisme, surtout urétrotomie et lithotritie), l'apparition de la fièvre s'explique par le passage sous pression d'une urine infectée dans un canal présentant une plaie qui sert de porte d'entrée. « C'est en effet parce que, dans l'urètre, la mise en tension peut être facilement réalisée que la pénétration de l'urine dans le sang s'effectue; c'est parce qu'elle se fait amplement que ses effets sont si complets et si rapides. La pression est forte et la route ouverte par la blessure des vacuoles de la couche spongieuse de l'urètre est à la fois large et directe. » Il faut donc que la « mise en tension forte » de la colonne d'urine rende sa pénétration effective. Cela est si vrai que des fausses routes souvent profondes peuvent exister chez des vieux rétentionnistes, sans provoquer le moindre accès de fièvre urineuse, parce que l'urine ne passe pas dans le canal de l'urètre, et que celle-ci est toujours évacuée par la sonde.

Tous ces faits montrent la grande facilité d'absorption de la muqueuse urétrale, que l'on peut opposer à l'absence d'absorption de la muqueuse vésicale normale; les traumatismes répétés qu'on impose à celle-ci pendant la lithotritie ont infiniment moins d'influence qu'une petite plaie urétrale. Même dans le cas d'infection vésicale, l'absorption de la muqueuse vésicale, bien que réelle alors, est encore infiniment moins grande que celle de la muqueuse urétrale, celle-ci s'expliquant toujours par la forte pression à laquelle est soumise l'urine dans sa traversée urétrale pendant la miction.

III. ***Rôle étiologique des lésions rénales.*** — Abordons maintenant le rôle étiologique des *lésions rénales* vis-à-vis de l'infection urineuse. Les lésions rénales sont-elles capables de provoquer à elles seules la fièvre urineuse, comme l'ont prétendu longtemps les partisans de la théorie rénale? M. Guyon s'est élevé avec raison, en 1881, contre l'abus de la théorie rénale pour expliquer la fièvre urineuse; il a bien montré que les lésions ou suppurations rénales, de même que les lésions ou suppurations de l'appareil urinaire inférieur, n'entraînaient pas forcément de fièvre par elles-mêmes. Que les lésions rénales soient aseptiques comme les tumeurs, traumatismes, calculs avec ou sans coliques néphrétiques, rétentions, congestion (rein cardiaque), ou septiques comme les pyélites, les pyélonéphrites, la tuberculose urinaire, les pyonéphroses même, toutes ces affections évoluent toujours ou le plus souvent sans fièvre, et,

quand la fièvre apparaît, c'est une fièvre de suppuration banale, n'offrant pas les caractères très particuliers de la fièvre urineuse aiguë, avec ses trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs abondantes. Inversement, dans certains cas d'infection urineuse très grave, la mort peut survenir sans qu'on constate la moindre lésion du côté des reins, comme dans ce cas, rapporté par Albarran dans sa thèse, d'un malade mourant en douze heures à la suite d'une urétrotomie interne faite sans sonde à demeure, avec 41 degrés de température.

Les néphrites médicales elles-mêmes (néphrite *a frigore*, scarlatineuse, typhique, etc.) présentent bien de la fièvre au début, pendant la période aiguë, liée à l'infection générale, mais cette fièvre disparaît rapidement, et plus tard, lorsque la néphrite est devenue chronique, alors que les lésions sont très prononcées (gros rein blanc parenchymateux, petit rein rouge de néphrite interstitielle), la fièvre n'existe pour ainsi dire jamais et fait plutôt place à l'hypothermie, elle-même sous la dépendance de l'urémie. Qu'il s'agisse donc de néphrites médicales ou de pyélo-néphrites urinaires, ascendantes, descendantes, suppurées, la fièvre n'est pas un symptôme constant, nécessaire; bien mieux, ce qui frappe dans certaines néphrites suppurées, c'est de voir combien des quantités abondantes de pus peuvent être sécrétées par un ou deux reins malades, sans que se produise la moindre élévation de température. La fièvre ne survient, dans les néphrites des urinaires, que quand la poche qui suppure (uretère, bassinet, calices) est *mise en tension*, comme l'a bien montré Guyon; alors l'infection, qui était jusqu'alors limitée à l'organe malade et purement locale, passe dans le sang. La fièvre urineuse survient alors, soit avec le cortège brusque de l'accès aigu, simulant absolument les accès de la fièvre paludéenne, septicémique, pyohémique, soit avec les caractères de la fièvre urineuse chronique.

La cause de la fièvre est donc, comme nous le verrons plus loin, l'*infection sanguine*, liée elle-même à la pénétration des éléments infectieux dans le sang par suite d'une tension du liquide retenu dans la poche qui suppure ; si la pénétration se fait brusquement à la suite d'une tension rapide, on note alors la fièvre urineuse aiguë; si la tension se fait lentement, entraînant une pénétration progressive, on observera la forme chronique de l'infection urineuse.

Aussi, pouvons-nous conclure, avec Guyon, que le rôle étiologique du rein est considérable dans l'infection urineuse : « S'il est démontré que la lésion rénale ne fait pas la fièvre, il est manifeste qu'elle en favorise à un haut degré l'apparition, qu'elle influe de la façon la plus marquée et la plus décisive sur son évolution. La part du rein reste donc grande, car, s'il ne faut plus considérer cet organe comme « le producteur » de la fièvre urineuse, on doit, du moins, reconnaître qu'il en est le « régulateur ».

Pathogénie. — L'étude de l'influence des lésions rénales sur le mécanisme et la production de la fièvre et de l'infection urineuses nous conduit à étudier la pathogénie que l'on doit actuellement accepter comme étant la seule capable d'expliquer l'infection urineuse sous ses différents aspects et dans ses diverses modalités cliniques. Le long historique que nous avons exposé nous dispense de revenir sur les deux théories qui se sont partagé, pendant la plus grande partie du siècle dernier, les préférences des auteurs, à savoir :

1° **La théorie de la résorption de l'urine en nature et de son passage dans le sang produisant l'urinémie**, théorie soutenue par Velpeau, Maisonneuve, de Saint-Germain, Sédillot, Reliquet, Küss et Susini;

2° **La théorie de l'infection rénale par rétention**, défendue par Perdrigeon, Verneuil, Philps et Mauvais, Marx, Dolbeau, Malherbe.

Comme il arrive souvent, les partisans de chacune de ces théories avaient en partie raison; c'est ce qu'établirent les auteurs modernes (Gosselin et surtout Guyon) qui, faisant preuve d'éclectisme, montrèrent la part de vérité réelle que renfermait chacune de ces conceptions, et l'erreur grave qu'il y aurait, même au point de vue de la pratique, à adopter exclusivement l'une de ces théories au détriment de l'autre.

A. ***Étude bactériologique de l'infection urinaire.*** — La connaissance de l'infection urinaire et des microbes qui la produisent devait d'ailleurs jeter un jour nouveau et très précis sur cette grosse question si embrouillée auparavant. C'est ainsi que la découverte de la *bactérie septique de la vessie de Clado* (1887), de la *bactérie pyogène d'Albarran et Hallé* (1888), l'identification de ces deux espèces d'abord entre elles (Clado), de ces deux espèces avec le *colibacille* ensuite (Morelle, Achard, Renaud, Krogius et Reblaub), permettent maintenant d'affirmer avec certitude que l'infection urinaire est causée dans la presque totalité des cas par le *colibacille*, seul ou associé à quelques autres espèces microbiennes (streptocoque, staphylocoque, proteus Hauser); le *colibacille* devient donc bien, comme nous l'avons déjà dit, le *microbe urinaire par excellence*; et, comme il est aussi le microbe préféré de l'intestin, on peut tout de suite en conclure les relations pathologiques qui doivent exister entre les infections intestinales et urinaires, les premières pouvant provoquer et en tout cas entretenir les secondes.

L'importance du rôle du *colibacille* dans l'infection urinaire ressort nettement des chiffres ci-dessous. Les auteurs suivants l'ont en effet retrouvé :

	Constaté.	En culture pure.
Albarran et Hallé	47 fois sur 50	»
Albarran	23 — — 25	16 fois.
Morelle	13 — — 15	6 —
Krogius	12 — — 17	11 —
Denys	17 — — 23	15 —
Schmidt et Aschoff	12 — — 14	»
Barlow	5 — — 7	»
Reblaub	6 — — 16	cas de cystite.
Melchior	25 — — 36	17 fois.

Les deux tableaux suivants de Melchior et de Krogius donnent une idée de la fréquence comparée du *colibacille* et des autres espèces microbiennes dans l'infection urinaire.

La *statistique de Melchior* porte sur 36 cas. On trouve :

	Constaté.	En culture pure.
Bacterium coli commune	24 fois.	17 fois
Streptococcus pyogenes	5 —	3 —
Proteus Hauser	4 —	1 —
Staphylococcus ureæ liquefaciens	3 —	1 —
Diplococcus ureæ (espèce nouvelle)	3 —	2 —
Streptobacillus anthracoides (espèce nouvelle)	3 —	3 —
Bacille de la tuberculose	3 —	2 —
Gonocoque de Neisser	1 —	1 —
Bacille typhique	1 —	1 —

En résumé, dans 28 cas l'urine contenait une culture pure ; dans 7 cas il y avait association de deux ou trois espèces microbiennes.

La *statistique de Krogius* porte sur 22 cas. Cet auteur a trouvé cinq espèces microbiennes différentes :

1° Un *bacille non liquéfiant*, trouvé 16 fois à l'état de pureté et 6 fois associé à d'autres microbes ;

2° Un *bacille liquéfiant*, trouvé 2 fois à l'état de pureté ;

3° Le *staphylocoque pyogène aureus*, trouvé 2 fois à l'état de pureté ;

4° Le *gonocoque de Neisser*, trouvé 2 fois dans les urines, 1 fois à l'état de pureté et 1 fois associé au microcoque liquéfiant ;

5° Un *microcoque liquéfiant*, trouvé 2 fois associé au précédent dans les urines.

Dernièrement Motz et Le Noir ont retrouvé dans les urines le *bacille pyocyanique* soit à l'état de pureté, soit associé au *colibacille*.

En résumé, quel que soit le nom dont l'aient gratifié les différents auteurs [*bactérie septique de la vessie* (Clado), *bactérie pyogène* (Albarran et Hallé), *Coccobacillus ureæ pyogenes* (Rovsing), *Urobacillus non liquefaciens septicus* (Bouchard et Chabrié), *Urobacillus communis* (Max Melchior)], l'agent microbien habituel de l'infection urinaire est bien le *colibacille*, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on retrouve d'autres espèces microbiennes associées (Albarran et Hallé). Les urines pathologiques sont ordinairement acides et ne renferment le plus souvent qu'une culture pure d'une même variété

microbienne. Ce fait est actuellement accepté par tous les auteurs, sauf par Rovsing : celui-ci continue à ne voir dans l'infection urinaire que l'ammoniurie, qui n'en est qu'un incident, une phase non constante et nécessaire; aussi ses travaux, pourtant très consciencieux, aboutissent-ils à des conclusions très différentes de ceux des autres auteurs, car ils portent surtout sur des urines alcalines et ne mentionnent que les microbes ammoniogènes. Nous pouvons donc terminer cette étude bactériologique en concluant, avec Guyon, que le laboratoire s'unit à la clinique pour « affirmer l'unité et, en quelque sorte, la spécificité de l'infection urineuse, au moins dans ses manifestations principales ».

B. ***Le terrain. — Conditions favorisant l'infection urinaire.*** — Ce n'est pas tout de connaître l'agent microbien habituel de l'infection urinaire; il faut encore connaître les *conditions* permettant ou favorisant son développement.

On sait en effet d'abord que certains microbes sont des *hôtes normaux* des voies urinaires inférieures (microbes saprophytes de l'urètre). D'un autre côté, il arrive parfois que certaines espèces microbiennes peuvent *filtrer* dans l'urine, et y pulluler même sans provoquer la moindre réaction locale ou générale. Enfin les microorganismes qui ont envahi l'urine peuvent soit provoquer des réactions et suppurations *locales* des voies urinaires, soit au contraire provoquer une réaction *générale* (fièvre et empoisonnement urineux). Pourquoi l'organisme réagit-il d'une façon différente à la présence de ces mêmes microbes, et quelles sont les lois présidant à ces différents états pathologiques ? Telle est précisément l'étude qu'il nous reste à faire.

Des microbes envahissant l'urine peuvent provoquer trois états pathologiques bien différents : *bactériurie*, *infection locale*, *infection générale*. Étudions-les successivement :

a. **Bactériurie.** — Cette affection a été bien étudiée par Roberts (1881), Runeberg (1891), Melchior (1893), Krögius (1894) (1).

Les microbes filtrent ordinairement dans l'urine au niveau du rein (bactériurie rénale), mais ils peuvent être déversés soit au niveau de la vessie (bactériurie vésicale), soit au niveau de la prostate (bactériurie prostatique). L'urine est uniformément trouble et comme opalescente ou irisée, ressemblant à une culture de bactéries dans du bouillon. Elle possède une odeur forte et fétide. Le microscope y révèle une quantité considérable de microorganismes qui y forment comme une véritable culture à l'état de pureté, et parfois des leucocytes, en plus ou moins grand nombre, qui sont la signature des minimes lésions produites par le passage du microbe au niveau même du point où s'opère la filtration. Mais ce sont là

(1) Krögius, Sur la bactériurie (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, mai 1894).

des lésions absolument transitoires qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme net d'un processus inflammatoire des voies urinaires ; les urines sont toujours acides ; les microbes sont parfaitement supportés dans l'urine, et n'amènent aucune réaction locale ou générale. Cependant parfois on a noté de la cystite et même un certain état général.

D'où viennent les microbes? Ils arrivent toujours par la voie sanguine à l'organe urinaire qui les laisse filtrer (rein, vessie, prostate). Mais le point de départ peut être soit une *infection générale* (grippe, pneumonie, fièvre typhoïde), soit le plus souvent une *infection intestinale*, surtout quand il s'agit exclusivement du colibacille. Celui-ci passe souvent directement de l'intestin dans la vessie ou la prostate, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins ou lymphatiques qui établissent une communication entre ces organes. Aussi importe-t-il de toujours faire une désinfection soigneuse de l'appareil digestif dans les cas de bactériurie.

L'*évolution* de la bactériurie est ordinairement favorable, et aboutit le plus souvent à la guérison ; il faut savoir que le traitement, pour favoriser cette évolution, doit s'adresser bien plus à la cause originelle qu'à l'appareil urinaire. Parfois cependant la bactériurie peut évoluer vers la lésion locale définitive, accompagnée de suppuration, et même d'infection générale. Aussi est-il prudent de toujours réaliser une légère antisepsie de l'appareil urinaire pour empêcher ces microbes de se greffer sur un point quelconque de la muqueuse des voies urinaires.

Comment expliquer la *nature* de la bactériurie ? Pourquoi le colibacille, microbe qui produit si facilement d'habitude de la suppuration des voies urinaires, n'en détermine-t-il pas dans la bactériurie ? « Les variations de virulence, d'une part, et les conditions de réceptivité, d'autre part, suffisent peut-être, dit Guyon, pour expliquer la bactériurie sans pyurie. » Peut-être aussi faut-il se demander si la bactériurie n'est pas un *état transitoire* et le premier degré de la cystite, ou si elle n'est pas favorisée par l'albumine qu'on observe d'une façon presque constante dans ces cas.

b. **Suppuration et lésions locales.** — Devenues « septiques », les urines modifient les différentes parties de l'appareil urinaire, les organes ou glandes qui sont en connexion avec lui, en provoquant leur suppuration.

Une question intéressante se pose d'abord : *Comment les microbes produisent-ils la suppuration de la muqueuse urinaire?* L'attaquent-ils directement, en vertu de leurs propriétés pathogènes, ou n'agissent-ils que par l'intermédiaire d'une altération préalable (transformation ammoniacale) de l'urine ? Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette seconde hypothèse qui a été pendant longtemps admise et défendue tout récemment encore par Rovsing. L'ammo-

niurie est seulement un accident, un incident dans l'évolution de l'infection, et nullement une phase nécessaire à l'apparition de cette dernière. Elle n'est en somme qu'un petit côté de l'infection urinaire (Hallé) : « On peut donc dire, avec Guyon, que le microbe provoque sans intermédiaire la suppuration de la muqueuse urinaire. Il la provoque si habituellement que, d'une façon générale, les urines infectées sont toujours purulentes. »

Une seconde question à élucider est celle de l'*origine de l'infection* : d'où viennent les microbes ? Cette origine est variable, croyons-nous, suivant les cas :

1° Dans le cas d'infection et de suppuration de l'urètre et de la vessie. — Les microbes peuvent venir soit du dehors (gonocoque ou microbes ordinaires de la suppuration), soit des organes génitaux (gland, vagin) ou de l'urètre (microbes saprophytes). Parmi ceux-ci, le colibacille a été retrouvé dans 25 p. 100 des cas sous le prépuce et dans 50 p. 100 des cas dans le vagin. Winter a trouvé la même proportion pour le staphylocoque ; dans l'urètre, Melchior n'a trouvé le colibacille qu'une seule fois, mais au contraire en abondance le staphylocoque et d'autres microbes.

Si l'infection vésicale est *spontanée*, il faut toujours accuser, au moins chez l'homme, soit une évacuation défectueuse de l'urine (rétention d'urine chez les rétrécis ou prostatiques), le résidu forme alors un vrai bouillon de culture pour les microbes, soit une inflammation antérieure du canal (blennorragique ou autre). « Nombreux en effet, dit Guyon, sont les cas où des urétrites aiguës, chroniques, ou même complètement latentes, déterminent des cystites en apparence spontanées. Pour mieux fixer dans la mémoire ce fait important, j'ai coutume de dire qu'en fait d'urétrite d'origine blennorragique « la prescription n'existe pas ». Ce créancier peut en effet à toute échéance faire valoir des droits que le temps est impuissant à périmer. » Encore devons-nous ajouter, pour préciser ces faits, que, dans un canal anciennement atteint, la propagation de l'infection à la vessie est presque toujours due à la *prostatite concomitante*. En dehors de ces cas, l'infection spontanée de l'urètre postérieur et de la vessie par cause externe n'existe pas, chez l'homme tout au moins, car le sphincter forme une barrière physiologique suffisante pour empêcher les microbes saprophytes de l'urètre d'entrer dans la vessie. Au contraire, cette infection spontanée, par propagation urétrale, est fréquente chez la femme, à cause de la brièveté et de la largeur de son urètre, de l'ouverture de l'urètre dans le vagin.

Dans le cas d'infection vésicale *provoquée*, il faut penser à un *cathétérisme malpropre* apportant du dehors des microbes étrangers, ou à une *injection urétrale* entraînant du côté de l'urètre postérieur, la prostate et la vessie, les microbes saprophytes du canal. A ce point de vue, les injections urétrales sont une des causes d'infection les plus

fréquentes de ces organes, et doivent être *systématiquement proscrites*, car : *a*) elles se font sous un tout petit volume, poussant en arrière une petite quantité de liquide infecté ; *b*) elles sont ordinairement caustiques, provoquent la congestion de la muqueuse et la mettent ainsi en état de moindre résistance ; *c*) elles se pratiquent le plus souvent sans lavages de l'urètre antérieur et chassent d'avant en arrière tous les germes microbiens que peut contenir le canal. Pour toutes ces raisons, elles sont infiniment plus nuisibles que les grands lavages de l'urètre qui ont l'avantage d'être moins caustiques, surtout de laver à plus grand volume, et ainsi de laisser moins en contact avec la muqueuse les microbes qui auraient pu être entraînés. Cependant il faut savoir que les lavages urétro-vésicaux eux-mêmes peuvent à la rigueur infecter l'urètre postérieur et la vessie ou l'appareil génital quand ils sont faits avec des solutions trop irritantes, ou à trop forte pression, et surtout quand le lavage de l'urètre postérieur n'a pas été précédé d'un lavage consciencieux de l'urètre antérieur ; le plus grand danger consiste à faire passer seulement quelques gouttes ou quelques grammes de la solution en arrière, ce qui arrive parfois chez les nerveux, les spasmodiques, car alors le lavage produit l'effet d'une véritable injection ; dans ces cas de spasme, on a intérêt à insensibiliser l'urètre avec une solution de cocaïne à 1 p. 100, et on peut alors procéder facilement et sans douleur pour le malade au lavage de l'urètre postérieur.

Lorsque le canal est vierge de toute infection, un *cathétérisme aseptique* peut-il déterminer une infection de l'urètre postérieur et de la vessie en entraînant en arrière les microbes saprophytes de la muqueuse urétrale ? Ceci est très douteux. Max Melchior conclut par la négative après de nombreuses expériences à ce sujet, en se servant des injecteurs d'Ultzmann ou de son instrument propre (cathéter à coulisse dont la partie interne, protégée contre les microbes urétraux, pénètre seule dans l'urètre postérieur). Dans des cas très rares, l'infection vésicale peut ne pas être d'origine externe ou urétrale, et due alors à une pénétration *par effraction* d'un abcès dans la vessie, mais on connaît la résistance d'un épithélium vésical sain ne présentant pas de solution de continuité au contact de pus abondant et renouvelé. Enfin la vessie peut s'infecter *par contiguïté* ; les expériences de Guyon et Reymond l'ont démontré : ces auteurs ont vu la cystite succéder à des injections de cultures microbiennes sous le péritoine périvésical, des foyers de suppuration périvésicaux, des salpingites, métrites, périmétrites, etc.

2° Dans le cas d'infection et de suppuration rénales. — L'infection peut être *ascendante* : c'est la néphrite infectieuse des urinaires, due le plus souvent à la bactérie pyogène seule (16 cas sur 25) ou associée aux microbes de suppuration ordinaire (7 cas sur 25). Des expériences d'Albarran (inoculation au niveau de l'uretère avec liga-

ture au-dessous du point inoculé) ont montré la réalité de ce mode d'infection ; ce procédé d'expérimentation a servi d'ailleurs ensuite pour établir la pathogénie des différentes infections glandulaires, salivaire, biliaire, pancréatique, bronchique. Mais on a été trop loin quand on a voulu prétendre que l'immense majorité des infections rénales se fait par voie ascendante ; aujourd'hui on revient sur cette affirmation, et l'on accorde de plus en plus d'importance à l'infection *descendante* qu'on appelle encore parfois *infection secondaire ou indirecte*, pour l'opposer à l'infection directe ou externe par l'urètre. Ce mode d'infection, surtout fréquent dans les néphrites médicales ou infectieuses, où il a été découvert par Bouchard, en 1881, dans la fièvre typhoïde, a été retrouvé ensuite par plusieurs autres auteurs dans la diphtérie, la variole, la varicelle, la scarlatine, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la pneumonie. L'infection rénale, dans ces néphrites médicales, n'existe que dans la phase aiguë où l'on peut alors retrouver dans l'urine le microbe lui-même ou sa toxine (diphtérie), et disparaît dans la phase chronique de l'affection ; pour Bouchard, elle est très passagère et liée à la présence de l'albumine. Elle est caractérisée par de la *bactériurie* et non par la *pyurie*, que n'a retrouvée aucun des auteurs précédents, non plus que Reblaub : celui-ci, dans une statistique portant sur tous les cas publiés, n'a pu relever un seul cas de cystite. Pour que la vessie s'infecte dans ces conditions, il faut qu'elle soit en état de réceptivité, c'est-à-dire atteinte de rétention, car elle constitue alors un bouillon de culture favorable aux microbes.

Un point très discuté est le moment d'apparition des lésions rénales. Ces dernières existeraient avant le passage des microbes, pour Wysokowitch ; mais la grande majorité des auteurs adoptent l'opinion contraire et pensent que le passage des microbes a lieu d'abord, puis que celui-ci finit par déterminer les lésions rénales ; d'ailleurs, plusieurs expériences (injections veineuses de cultures ou de toxines) ont confirmé cette façon de voir.

3° Lorsque les urines charrient des microbes et sont devenues septiques, une solution de continuité, un traumatisme peuvent inoculer ces microbes *dans le tissu cellulaire* entourant la muqueuse : c'est l'histoire des *abcès urineux* ou des *infiltrations d'urine*. On retrouve surtout dans ces cas la bactérie pyogène, les microbes de suppuration et les microbes anaérobies en cas de gangrène.

c. **Infection générale. — Étude pathogénique des différentes modalités cliniques de la fièvre et de l'empoisonnement urineux.** — La fièvre et l'empoisonnement urineux n'existent que quand l'infection, de locale, est devenue sanguine et a envahi la circulation : on peut donc dire que la fièvre urineuse est *fonction de l'infection sanguine*, comme l'a bien montré Guyon. Mais pour que le microbe, qui existe depuis longtemps déjà localisé à un segment de l'appareil urinaire (prostate, vessie, rein), produisant une suppuration locale de

cet organe, ou qui a envahi la totalité des voies urinaires (cysto-pyélonéphrite), puisse passer dans le sang, il faut, croyons-nous, une condition indispensable : l'établissement d'une *tension brusque ou progressive* du liquide contenu dans les voies urinaires. A cette condition, le liquide urinaire infecté qui s'écoulait le long d'une muqueuse dont il avait déjà produit la suppuration, mais dont l'imperméabilité empêchait la pénétration microbienne, ce liquide urinaire, en nature (théorie des anciens auteurs) ou par ses éléments infectieux, microbes ou toxines (théorie des auteurs modernes), va pénétrer dans les vaisseaux, causer l'infection sanguine, et alors seulement apparaîtra l'infection générale. Cette pression, cette tension du liquide urinaire infecté est donc aussi nécessaire que la présence du microbe pour que l'infection sanguine apparaisse.

1° ***Dans l'accès franc de fièvre urineuse***, la tension s'établit très brusquement ; l'absorption est brusque et rapide au niveau d'une plaie urétrale pendant la miction, dans les cas de rétention vésicale ou de rétention rénale (pyonéphrose). Alors apparaît l'*accès fébrile* brusque et intense, « l'accès qui sert de lien commun à toutes les maladies infectieuses, qui montre leur parenté pathologique, qui est en général le premier et le plus éclatant témoignage de l'irruption, dans le torrent circulatoire, d'un poison morbide. C'est la lutte de l'économie tout entière contre le principe infectieux. C'est le cri de détresse de l'organisme brusquement menacé dans sa vitalité, et cependant capable de donner, dans une réaction complète, la mesure de sa résistance non encore affaiblie par les lésions secondaires que déterminera plus tard un principe infectieux incomplètement éliminé ou incessamment renouvelé ». (Guyon.)

2° La ***forme chronique d'infection urineuse*** est due soit à une moindre virulence de l'agent infectieux, soit à une réaction particulière de l'organisme déjà affaibli et manquant de réaction, soit, croyons-nous plutôt, à une *tension peu marquée du liquide urinaire infecté*. C'est ce que l'on constate dans la rétention chronique incomplète avec ou sans distension que l'on rencontre si fréquemment chez les prostatiques ; c'est ce qui se produit aussi chez certains vieux prostatiques chez lesquels les glandes de la prostate sont énormément dilatées, remplies d'un liquide infecté qui stagne dans les acini glandulaires, ou dans la dilatation de l'urètre prostatique qui se distend souvent au point de former une véritable *poche prostatique* (Guyon). Nous croyons que la résorption se produit fréquemment au niveau de la prostate comme de toutes les autres glandes et peut être abondante, donnant naissance à des symptômes d'intoxication profonde, surtout quand des poches abcédées, fréquentes chez les prostatiques, communiquent avec l'urine stagnant dans la dilatation prostatique ou le bas-fond vésical. Toutes les fois qu'il existera une poche contenant un « résidu » ou un « culot »

d'urine infectée, qui, par sa stagnation, viendra éroder la muqueuse urinaire, et, par son poids, permettra l'absorption vasculaire lente et progressive, on pourra constater la forme lente de l'infection urineuse chronique.

D'autres raisons peuvent encore expliquer la *fièvre modérée*, l'*apyrexie* ou même l'*hypothermie* caractérisant parfois l'infection urineuse chronique. D'abord il est vraisemblable que, dans certains cas, ce ne sont pas les microbes qui pénètrent dans le sang, mais leurs *poisons solubles ou toxines*. La chose est déjà prouvée pour la diphtérie. Pour Koch même, tous les grands frissons de l'infection urineuse aiguë seraient dus à la pénétration des toxines plutôt que des microbes dans le torrent circulatoire, car dans certains cas le frisson survient moins d'une heure après l'inoculation; or il faudrait au microbe une incubation plus longue pour produire de pareils effets. On sait maintenant que certaines toxines sont hypothermisantes et que leur inoculation produit, au lieu de fièvre, un abaissement de la température; il se pourrait que tous les cas d'infection urineuse où l'on constate de l'apyrexie ou de l'hypothermie fussent dus à des toxines d'un ordre spécial.

Enfin il ne faut pas oublier que tous les vieux urinaires intoxiqués ont de l'*insuffisance rénale*, due à leurs lésions rénales, entretenues à la fois par la suppuration locale et l'infection générale; l'élimination et la dépuration urinaire étant insuffisantes, ces malades font de l'urémie à un certain degré, et l'on sait que l'urémie s'accompagne plutôt d'hypothermie.

On voit donc toute l'importance que nous attachons à l'*intoxication* dans cette forme chronique de l'infection urineuse. Les anciens auteurs avaient, à notre avis, le tort de ne voir surtout dans l'infection urineuse que les accidents fébriles; c'est la fièvre qui leur servait à établir la classification des cas d'infection urineuse. Nous savons maintenant que l'infection urineuse peut parfaitement évoluer sans fièvre chez les vieux urinaires; bien mieux, les cas les plus graves sont souvent apyrétiques ou hypothermiques, parce que, dans ces cas, c'est l'intoxication liée à l'insuffisance rénale qui domine l'infection. Ce qui n'empêche pas que, dans l'infection urineuse chronique, où l'on n'observe souvent pas de fièvre, celle-ci pourra apparaître sous forme d'accès ou sous la forme lente lorsque seront réalisées les conditions d'infection sanguine que nous avons déjà exposées. N'attachant donc à la fièvre que l'importance qu'elle mérite chez les urinaires, et la considérant comme fonction de l'infection sanguine, comme la réaction de l'organisme envahi par les agents microbiens ou certaines de leurs toxines, nous croyons qu'il faut tenir le plus grand compte de l'*état des reins* dont le fonctionnement défectueux peut créer, en dehors de toute espèce d'accident fébrile, l'empoisonnement urineux.

En somme, et pour résumer ce long chapitre de pathogénie de l'infection urineuse, nous pouvons retenir que celle-ci est due à la participation variable, suivant les formes observées, de deux éléments essentiels : 1° *absorption* d'aliments infectieux ou toxiques par les vaisseaux, et *pénétration* dans la circulation sanguine sous l'influence d'une tension brusque ou progressive de la colonne urinaire ; 2° *empoisonnement* de l'organisme par défaut d'élimination, ou élimination urinaire insuffisante sous l'influence des lésions rénales concomitantes. Nous conclurons donc avec Guyon « que si les lésions rénales ne font pas l'infection, elles aident à la constitution de la « dose « morbide » et souvent déterminent celle de la « dose mortelle » ; en sorte qu'il se trouve à un moment donné dans le sang une proportion d'éléments infectants capables d'annihiler toutes les résistances de l'organisme. Du rein infecté sortent d'ailleurs des produits septiques : la poussée de néphrite peut ainsi non seulement contribuer à l'altération du sang, mais compromettre le rein du côté opposé ».

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Tout ce que nous avons dit sur les formes cliniques de l'infection urineuse et les erreurs auxquelles elles peuvent exposer nous permettra d'être très bref sur le diagnostic. L'*accès fébrile* se reconnaîtra de suite à ses *trois stades* de frisson, de chaleur et de sueur ; la seule difficulté sera parfois de le rapporter à sa véritable cause urinaire, car il ressemble à tous les accès infectieux. Le type intermittent de la fièvre urineuse simule beaucoup parfois la *fièvre paludéenne* ; le malade souvent, et parfois le médecin, rapportent volontiers à des accès paludéens des accès de fièvre urineuse ; nous avons déjà cité la phrase de Guyon à ce sujet : « Tous les médecins et chirurgiens ont rencontré de ces pseudo-paludéens qui n'ont de paludique qu'une vessie qui a besoin d'être mise à sec. » Cependant, à l'observer de près, l'accès urineux n'a pas la même périodicité que l'accès paludique ; en outre, l'emploi de doses même considérables de quinine ne donne naturellement aucun résultat. Dans ces conditions, le devoir du praticien est de rechercher systématiquement s'il n'existe pas de troubles urinaires capables d'expliquer ces accès, et notamment si la vessie se vide bien.

Dans les cas d'infection urineuse chronique, il faudra déceler la *fièvre*, souvent latente, constatable seulement au thermomètre (Malherbe). Mais, dans les cas où celui-ci n'en indiquerait pas, il ne faudrait pas écarter l'hypothèse d'infection ou d'empoisonnement urineux : la fièvre en effet, nous l'avons montré, n'est pas un symptôme constant et nécessaire : elle n'est souvent qu'un incident, un épiphénomène dans le cours de l'empoisonnement urineux ; parfois elle est même remplacée par de l'hypothermie. D'un autre côté, l'accès de fièvre élevé (41° à 42°), mais momentané, est bénin. La fièvre ne devient un symptôme inquiétant que dans le cas où elle persiste à de hautes températures, ou lorsqu'elle dure depuis

longtemps, car elle mine alors lentement et épuise l'organisme. L'hypothermie est un symptôme ordinairement beaucoup plus grave, car elle indique l'insuffisance rénale.

Les symptômes les plus importants au point de vue du diagnostic et du pronostic sont les *troubles digestifs*, les *modifications urinaires*, et certains symptômes fournis par l'appareil respiratoire ou circulatoire.

Les *troubles digestifs*, par leur constance, sont un des meilleurs éléments de diagnostic : toutes les fois que, à partir d'un certain âge (cinquante à soixante ans), on constate des troubles digestifs qu'il est impossible de rapporter à une cause définie, il faut penser à une affection urinaire. La persistance et l'aggravation des troubles digestifs constituent un élément de gravité au point de vue du pronostic : sans revenir sur tout ce que nous avons dit à ce sujet, rappelons l'importance qu'il faut accorder aux symptômes de véritable *dysphagie buccale* (soif, sécheresse de la bouche, acidité de la salive, muguet, langue urinaire de perroquet), aux vomissements et à la diarrhée rebelles.

La *langue* chez l'urinaire est, au point de vue clinique, le reflet le plus fidèle de son état général, le véritable miroir de sa santé, en sorte que, si l'on voulait frapper l'esprit par des formules schématiques, on pourrait aller jusqu'à établir l'équation : langue humide = état favorable; langue sèche = état alarmant. Le teint blanc jaunâtre est de même un signe bien caractéristique, et indique souvent un degré prononcé d'infection ou une intoxication ancienne.

Les *modifications de la sécrétion urinaire* sont aussi des plus importantes à considérer : la polyurie claire, mais surtout trouble, la diminution notable de l'urée, l'albuminurie, la présence de cylindres ou de globules rouges dans les urines, sont des éléments de premier ordre au point de vue du pronostic. La *polyurie trouble* surtout est le symptôme essentiel qu'il convient d'observer de près chez les vieux urinaires : quantité d'urine sécrétée indiquant le degré de congestion et d'insuffisance rénale, quantité de pus indiquant le degré d'infection. Ces deux éléments d'appréciation, révélés par la polyurie trouble, constituent le baromètre le plus sensible de la fonction rénale chez l'urinaire.

Enfin les *phénomènes respiratoires* (dyspnée, respiration de Cheyne-Stokes) ou *circulatoires* (arythmie, accélération et petitesse du pouls) donnent aussi de précieuses indications sur le degré d'infection urineuse; leur persistance ou leur répétition est souvent un indice de gravité. Le coma est ordinairement le signe de la mort prochaine.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'examen le plus minutieux de l'*état local* s'impose toujours chez les vieux urinaires, ou simplement chez tous les hommes âgés de plus de cinquante ans ; il permet-

tra de trouver la cause de l'infection urineuse. C'est ainsi que l'exploration de l'urètre pourra révéler un rétrécissement, le toucher rectal et le cathétérisme décéleront une hypertrophie de la prostate ; l'évacuation d'un résidu vésical appréciable, ordinairement trouble, montrera que la vessie ne se vide pas, et sera l'indice de prostatisme ou d'une vieille cystite chronique.

L'exploration minutieuse du rein par le palper bimanuel (ballottement rénal) pourra montrer un rein gros et douloureux, et confirmera le diagnostic d'uretéro-pyélo-néphrite ascendante, toujours grave chez les vieux urinaires.

En somme, les trois gros symptômes de l'infection urineuse toujours importants à rechercher, au point de vue du diagnostic et du pronostic, sont : les *troubles digestifs*, la *fièvre* et la *polyurie trouble* ; c'est là une *triade symptomatique* que le médecin devra toujours rechercher avec soin, car elle permettra presque toujours d'établir le bilan exact de l'infection urineuse.

Il est bien évident qu'il n'y a aucun rapport à établir entre l'accès brusque, franc, souvent violent, du rétréci qu'on dilate ou qu'on urétrotomise, accès passager après lequel le malade sera rendu à la santé complète, et l'infection lente, chronique et profonde du vieux prostatique.

Celle-ci épuise peu à peu l'organisme et le met en état d'équilibre instable ; vienne une affection générale quelconque, un refroidissement, une faute légère de cathétérisme, et sur ce terrain merveilleusement préparé, où le microbe qui l'envahit trouve comme un bouillon de culture, l'infection fait des progrès rapides, inquiétants. La vie du malade est brusquement menacée en quelques jours, quelques heures ; l'organisme, chancelant depuis longtemps déjà, défaille, et la mort survient dans le coma et l'hypothermie, ou au contraire dans une violente poussée fébrile.

C'est précisément chez ces malades *défaillants*, dont l'équilibre est très instable, par suite de l'insuffisance rénale qu'ils présentent et de l'urémie qui les guette, c'est chez ces malades qu'il importe de prendre les soins les plus minutieux d'asepsie, quand on se décide à pratiquer le cathétérisme ; nous dirions même que ce sont ces malades-là qu'il ne faut pas sonder ou qu'il faut sonder le moins possible, si le salut n'était précisément pour eux dans le cathétérisme qui, en permettant de vider leur vessie distendue, décongestionne le rein, favorise l'élimination urinaire, et par là même lutte contre l'empoisonnement urineux. Mais le cathétérisme doit être ici entouré de telles précautions et présente de tels dangers qu'il importe de prévenir la famille de l'état grave où se trouve le malade, et de l'issue fatale qui est à redouter.

TRAITEMENT. — La fièvre urineuse étant plus souvent provoquée que spontanée, il existe tout un ensemble de mesures à prendre

pour empêcher cette provocation de l'accès urineux, liée à l'intervention du médecin.

Traitement médical préventif. — Toute manœuvre, dit Guyon, peut en effet être suivie d'infection « lorsqu'elle n'est pas aseptique » et alors même qu'elle est pratiquée dans les meilleures conditions d'asepsie, « lorsque le sujet est déjà infecté ». Parmi les indications fournies par le traitement préventif chirurgical, signalons, avant l'opération, le repos des organes, la préparation au contact des instruments, notamment dans le cas de lithotritie, le traitement préalable de la cystite chez les calculeux atteints de cystite. Pendant l'opération, deux principes doivent être systématiquement appliqués : la douceur et la faible durée des manœuvres, la lenteur dans ces manœuvres ; en un mot les manœuvres doivent être méthodiques et précises, exemptes de toute violence ; autant que possible il faut éviter la douleur et la réaction de l'organisme ; c'est pourquoi l'anesthésie légère est recommandable. *Il ne faudra jamais faire œuvre de force*, même au degré le plus minime ; cela est surtout vrai pour l'urètre, dans le cas de rétrécissement : l'introduction forcée d'une bougie en cas de rétrécissement étroit est l'occasion presque certaine d'un accès fébrile. En somme, « les principes à appliquer avant et pendant l'opération se résument en deux mots : propreté méticuleuse, attention scrupuleuse. Ce sont nos deux qualités maîtresses. Soyez en toute circonstance rigoureusement propres et toujours extrêmement attentifs, cela suffit » (Guyon).

Après l'opération, il faudra *réchauffer* beaucoup le malade, et s'opposer à son refroidissement, en l'entourant de couvertures et de boules chaudes, lui faire boire des boissons abondantes, très chaudes, du thé au rhum pour tonifier l'organisme, prescrire le repos au lit pendant quelques jours après l'urétrotomie ou la lithotritie, et conseiller au malade de n'uriner que couché sur le dos.

Traitement médicamenteux. — Il s'adressera aux voies digestives (purgatifs salins, amers, extrait de quinquina), à la peau (frictions, bains), à la sécrétion urinaire (boissons délayantes, salol, acide benzoïque, acide borique, urotropine), au système nerveux (bromure de potassium, opiacés, bains prolongés). Le sulfate de quinine sera employé à petites doses (0^{gr},20 à 0^{gr},30), plutôt comme stimulant ou névrosthénique que comme antifébrile vrai.

L'*urotropine*, à la dose de 1^{gr},50 à 2 grammes par jour en comprimés, est encore le meilleur des désinfectants urinaires, et combat particulièrement bien l'ammoniurie, en rendant aux urines leur acidité normale.

Traitement curatif de l'accès urineux. — Abordons maintenant le *traitement curatif*. S'il s'agit de l'accès franc urineux, il faut aider la nature en provoquant une sudation abondante ; on y parvient en réchauffant beaucoup le malade, et en lui faisant

prendre du thé au rhum, bien chaud (un litre contenant 100 à 120 grammes d'alcool) ; on donnera du sulfate de quinine (0gr,20 toutes les heures, jusqu'à concurrence de 1 gramme), et le lendemain de l'accès on prescrira un purgatif salin et de l'extrait de quinquina comme tonique. Dans les cas plus graves, surtout si l'on voit que le malade a de la peine à se réchauffer, on emploiera la caféine, le sérum artificiel, des inhalations d'oxygène.

Si le rein fonctionnait mal et était douloureux, les révulsifs (ventouses sèches ou scarifiées) seraient indiqués, ainsi que le régime lacté, surtout utile dans le cas de troubles digestifs prononcés. En somme, il faut « venir au secours de l'organisme momentanément attaqué, en favorisant largement les éliminations, en employant avec hardiesse les stimulants, en ayant recours aux révulsifs, en veillant avec soin, après les accès, à la conservation et au relèvement des forces ainsi qu'à la mise en bon état de fonctionnement de l'appareil digestif ».

Traitement curatif chirurgical. — Mais *le vrai traitement curatif est chirurgical.* C'est en effet, comme le dit Guyon, lorsque l'urine infectée est retenue plus ou moins complètement ou bien lorsqu'une suppuration n'a pas pris jour à l'extérieur, ou le prend insuffisamment, que les indications d'agir sont le plus certaines. C'est alors que l'intervention dénoue des situations graves qui, en dehors d'elle, resteraient sans solution possible. Que ce soit au prix d'une opération importante, comme la néphrotomie ou la cystostomie, d'un acte chirurgical aussi simple que le cathétérisme, la sonde à demeure ou l'urétrotomie interne, ses résultats vont être positifs, rapides et généralement heureux. La fièvre, que certains auteurs considéraient autrefois comme une contre-indication à l'intervention opératoire, en devient au contraire souvent, comme nous allons le voir tout à l'heure, une indication précise et urgente.

Ce qu'il faut donc admettre, c'est le principe de l'intervention, « principe qui a pour base de s'opposer dans la mesure du possible, par un acte chirurgical, à l'absorption d'une urine septique. On y parviendra en pénétrant dans la vessie, afin d'assurer son évacuation aussi complète, aussi répétée, aussi prolongée qu'il est nécessaire, ainsi que son nettoyage antiseptique, et en protégeant l'urètre par une sonde à demeure, quand il est traumatisé. Voilà les deux grands moyens de combattre l'infection urineuse ».

On conçoit d'ailleurs que l'intervention doit varier suivant la cause qui provoque et entretient l'infection urineuse.

S'il s'agit d'un *rétrécissement*, la *dilatation simple*, prudemment conduite avec des bougies petites, entrant non à frottement dans le canal, et laissées peu de temps en place, pourra suffire. En cas de rétrécissement dur et rebelle, de rétention vésicale, et surtout d'infection urineuse intense, l'*urétrotomie* devient nécessaire, et parfois il faut la pratiquer d'urgence, même avec des températures

très élevées, surtout, dirons-nous, avec ces températures élevées; c'est alors qu'on voit la fièvre tomber de suite, de 41°,5 à 37°, comme dans certains cas rapportés par Guyon. La *sonde à demeure* devra toujours être employée après l'urétrotomie, au moins pendant un ou deux jours; si les urines sont très infectées, nous croyons qu'on devra en prolonger l'emploi pendant un temps plus long (trois à quatre jours environ), à la condition de changer la sonde à demeure. Il faudra en même temps pratiquer des lavages antiseptiques, notamment au nitrate d'argent. Après l'ablation de la sonde à demeure, il faudra pousser loin la dilatation, et continuer à pratiquer le cathétérisme évacuateur intermittent, tant que persistera un certain degré de rétention vésicale.

Dans le cas d'*infection urineuse liée à l'hypertrophie prostatique*, il faudra procéder à l'évacuation lente et méthodique de la vessie, surtout s'il existe en même temps de la distension vésicale et de l'insuffisance rénale; car on sait les dangers auxquels expose un cathétérisme imprudent ou trop rapide. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la nécessité absolue d'une *asepsie* aussi minutieuse que possible. Dans les cas où l'infection urinaire n'est pas trop prononcée et où l'élimination rénale n'est pas encore compromise, le *cathétérisme intermittent*, pratiqué toutes les trois ou quatre heures, seul ou associé à de petits lavages antiseptiques de la vessie, est suffisant. Dans le cas contraire, il faut employer la *sonde à demeure* avec lavages de la vessie. Ce qu'il faut savoir, c'est que, dans ces cas, seule l'évacuation vésicale complète et suffisamment répétée peut sauver le malade et améliorer son état, en combattant l'infection urineuse et l'insuffisance rénale. Dans le cas où le cathétérisme est impossible, difficile, ou très douloureux, il ne reste plus qu'une ressource pour supprimer la mise en tension de la vessie et du rein : c'est soit l'ouverture de la vessie (*cystotomie*), qui n'est dans l'espèce qu'un traitement palliatif, soit plutôt la *prostatectomie* qui, en supprimant l'obstacle, permet à la fois d'obtenir la cure radicale de l'hypertrophie et de l'infection urineuse, si celle-ci n'est pas trop ancienne. Mais la prostatectomie, opération que l'on pratique avec succès de plus en plus contre l'hypertrophie, ne doit être tentée que chez les malades résistants, à fonctions rénales suffisantes; l'âge, en revanche, n'a pas grande importance.

Chez les *calculeux infectés*, il faut, après avoir laissé reposer la vessie, soigné la cystite par des instillations au nitrate d'argent, pratiquer la *lithotritie en une seule séance*, suivant la méthode de Bigelow, préconisée par Guyon et acceptée maintenant par tous les opérateurs; cette nouvelle méthode a diminué beaucoup les cas de fièvre et d'infection urineuse, observés autrefois avec la méthode du broiement en plusieurs séances (la statistique de Guyon indique une diminution de 33 p. 100 à 5 p. 100 des cas de fièvre urineuse

observés par lui). On emploiera la *sonde à demeure* après la lithotritie, et on l'utilisera pour faire des lavages de la vessie au nitrate d'argent, si l'infection vésicale est intense.

Mieux vaut ne pas pratiquer la lithotritie en cas d'accès fébrile intense; mais, si l'on voyait que la fièvre d'infection urineuse persiste, et si l'on ne pouvait obtenir l'apyrexie par la sonde à demeure et la désinfection vésicale employées avant l'opération, il ne faudrait pas hésiter à faire l'opération même en période de fièvre : l'intervention, en supprimant le corps étranger et en permettant à la vessie de se vider convenablement, est souvent le plus sûr moyen de faire tomber définitivement la fièvre.

Lorsque l'infection urineuse est due aux LÉSIONS RÉNALES (urétéro-pyélo-néphrite), le principe reste toujours le même de favoriser le plus possible l'évacuation de l'appareil urinaire, pour diminuer la tension du liquide urinaire infecté, car c'est cette tension exagérée, nous l'avons déjà vu, qui permet la pénétration de l'élément infectieux dans l'appareil circulatoire, c'est-à-dire l'infection sanguine, et qui entrave l'élimination rénale, c'est-à-dire crée l'insuffisance rénale. La *sonde à demeure* permet d'agir sur la vessie et indirectement sur le rein; en vidant la vessie, elle décongestionne le rein, et l'on voit parfois des améliorations rapides survenir après une évacuation vésicale méthodique et répétée.

Dans le cas où les accidents ne céderaient pas à la sonde à demeure, si la suppuration du bassinet et du rein était très abondante et entraînait une infection urineuse grave, la *néphrotomie* serait alors indiquée; en faisant cesser la rétention rénale, elle permet la décompression du rein, le décongestionne, favorise l'élimination rénale, et combat ainsi l'intoxication urinaire.

Mais c'est précisément dans ces cas graves d'empoisonnement urineux, quand l'urémie guette le malade, que la moindre intervention, quelque légère qu'elle soit, peut entraîner un désastre et s'accompagner rapidement d'une issue fatale; la mort peut même être foudroyante.

Ce sont là des faits que le praticien ne saurait ignorer, et qui l'obligent, s'il croit, en conscience, devoir conseiller ou pratiquer l'intervention dans l'intérêt du malade, à mettre sa responsabilité à couvert en éclairant la famille sur l'état précaire de celui-ci, et les dangers graves que lui fait courir l'intervention. Quoi qu'il en soit, et à part ces cas exceptionnels, la règle absolue pour le médecin doit être, dans tous les cas d'infection urineuse avec participation du rein, de lutter contre l'infection et de favoriser, par tous les moyens, l'élimination rénale; la mise à sec de la vessie par la sonde à demeure est encore le plus sûr moyen d'obtenir à la fois ces deux résultats.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

PAR

R. LE FUR

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

ORCHI-ÉPIDIDYMITES.

On appelle *orchite* l'inflammation du testicule, *épididymite* l'inflammation de l'épididyme. Nous étudierons successivement les orchi-épididymites nettement inflammatoires, et, parmi elles, l'orchite blennorragique et les orchites des grandes infections générales, l'orchite tuberculeuse (tuberculose du testicule) et l'orchite syphilitique (syphilis du testicule).

Il est remarquable de noter que les infections, quand elles réagissent sur l'appareil génital de l'homme, choisissent de préférence, suivant les cas, soit l'épididyme, soit le testicule, et qu'elles ne s'adressent pas indifféremment à l'un et à l'autre de ces organes. Ainsi les affections urétrales, et la blennorragie en particulier, provoquent surtout des épididymites ; les grandes pyrexies et les maladies infectieuses, les oreillons, la syphilis s'attaquent plutôt au testicule ; certaines affections, comme la tuberculose, envahissent à la fois l'épididyme et le testicule. C'est manifestement l'épididyme qui est le plus souvent atteint. Mais, devant faire un chapitre de pathogénie générale, et pour ne rien préjuger de la question, nous désignerons sous le nom général d'*orchi-épididymites* les localisations des différentes infections sur la glande génitale de l'homme.

PATHOGÉNIE. — Les anciens auteurs divisaient les orchites en *traumatiques* (contusion, orchite par effort), *infectieuses* (orchites blennorragique, ourlienne) et *constitutionnelles ou diathésiques* (orchites tuberculeuse, syphilitique, goutteuse). Nous savons maintenant que toutes les orchi-épididymites non traumatiques sont infectieuses, et dues soit à l'action d'un microbe, soit à l'action de toxines sécrétées par ce microbe.

Parmi les orchites constitutionnelles ou diathésiques, en effet, les orchites tuberculeuse et syphilitique sont considérées maintenant par

tout le monde comme étant de nature infectieuse ; les *orchites goutteuse et rhumatismale* sont assez contestées ; il peut exister de l'urétrite concomitante, bien que rarement (1), mais on constate parfois des tophus ou dépôts goutteux dans le testicule. Enfin S. Morel (2) a décrit des poussées d'*épididymite hystérique* chez un malade ayant été atteint de quatre blennorragies anciennes, et présentant, trois ans après la dernière, des poussées fréquentes d'épididymite (vingt dans l'espace de six mois) ; mais il semble plus probable d'admettre ici qu'il s'agit d'une urétrite blennorragique ou microbienne méconnue avec poussées d'épididymite entretenues par une prostatite ou une spermatocystite latentes.

Les orchi-épididymites peuvent être, soit d'origine traumatique, soit d'origine spontanée. Nous adopterons donc la division en :

1° *Orchi-épididymites traumatiques* ;

2° *Orchi-épididymites spontanées.*

I. **Orchi-épididymites traumatiques.** — Certains auteurs leur donnent encore le nom d'orchites *provoquées*, pour les opposer aux orchites spontanées ; mais nous estimons qu'il s'agit là d'une mauvaise expression, car, dans une orchite provoquée par un cathétérisme au cours d'une blennorragie par exemple, le rôle du gonocoque est bien plus important que celui du traumatisme : la meilleure preuve en est que le gonocoque n'a pas besoin de cathétérisme pour provoquer une orchite ; les orchites blennorragiques spontanées, en dehors de toute exploration ou traumatisme, sont loin en effet d'être rares.

Nous éliminerons tout d'abord de la classe des orchi-épididymites traumatiques certaines variétés dues à des agents physiques ou chimiques (chaleur, rayons X). Nous ne voulons nous occuper ici que des orchites d'origine nettement traumatique.

Les *plaies* du testicule peuvent s'accompagner d'orchite, si elles sont septiques ; les *plaies contuses* sont particulièrement graves et entraînent presque toujours l'atrophie testiculaire. L'infection testiculaire varie suivant la cause. Il est au contraire remarquable de constater combien les plaies aseptiques du testicule se cicatrisent vite et aboutissent rapidement à la guérison, ne se compliquant pour ainsi dire jamais d'atrophie.

Les *contusions* (choc direct, chute, coup de pied, froissement contre une selle) peuvent s'accompagner d'un foyer hémorragique insignifiant au niveau du testicule, ou au contraire entraîner, en même temps qu'une vaginalite hémorragique intense, l'écrasement de la glande avec nombreux foyers hémorragiques intratesticulaires,

(1) Guiard, Existe-t-il des urétrites goutteuses? (*Journ. de méd. de Paris*, 12 mars 1894).

(2) Morel, Épididymites hystériques avec œdèmes nerveux et poussées incessantes d'érythèmes noueux (*Méd. mod.*, 11 mars 1896, p. 161).

l'évacuation des tubes séminifères hors de l'albuginée dans la cavité vaginale où ils se mêlent aux caillots sanguins, et enfin, comme conséquence, l'atrophie de la glande réduite à un véritable moignon qui peut être le point de départ de névralgies rebelles ou d'une tuberculose testiculaire. Bien que les lésions puissent rester aseptiques sous forme de foyers hémorragiques et de rupture de l'albuginée, dans un certain nombre de cas, surtout lorsque les dégâts sont graves, l'infection peut faire son apparition et transformer le foyer primitivement aseptique en un foyer de suppuration : les microbes alors proviennent soit de l'épididyme, au cas où celui-ci aurait été infecté antérieurement, soit du sang, l'infection sanguine se localisant sur l'organe atteint qui est un *locus minoris resistantiæ*.

Dans le cas de *luxation*, ou de *torsion du cordon spermatique*, la pathogénie de l'orchite est la même ; les microbes venant du voisinage ou de la circulation sanguine profitent d'une région traumatisée pour s'y localiser et parfois augmenter leur virulence ; il faut tenir compte en outre, dans la torsion du cordon spermatique, d'une congestion réflexe et de nombreuses ruptures vasculaires du cordon pouvant amener l'étranglement et la gangrène du testicule.

C'est un peu ce qui se produit aussi dans le cas d'orchite survenant après les *cures radicales de hernie*, par compression et striction des éléments vasculaires du cordon dans le nouvel orifice créé par la cure radicale ; tous les éléments se trouvent encore ici réunis pour un appel de l'infection : thrombose des veines du cordon, congestion intense, hémorragies interstitielles. Aussi peut-on observer dans ces cas soit une suppuration, soit une gangrène spontanée du testicule correspondant.

Enfin le simple *massage de la prostate* peut provoquer une orchi-épididymite quand il est pratiqué un peu trop violemment.

Il nous reste à parler plus longuement d'une variété d'orchite traumatique sur laquelle on a beaucoup discuté : l'*orchite par effort*.

Orchite par effort. — Celle-ci serait due à une contusion causée soit par la contraction brusque du crémaster, soit par la constriction du cordon au niveau de l'orifice inguinal superficiel. Elle a été admise par tous les anciens auteurs, et notamment par Velpeau qui l'expliquait par « un pincement du cordon spermatique pendant une contraction violente du grand droit par des fibres ansiformes qui, détachées du bord externe du muscle, iraient s'attacher, en passant sous le paquet funiculaire, à la lèvre interne de la crête iliaque et former la moitié inférieure de l'ouverture abdominale du canal inguinal ». Certains auteurs l'expliquent plutôt par une contraction brusque et violente du crémaster qui porte violemment le testicule contre le pubis où il se contusionne fortement. Duplay (1), faisant une critique serrée de plusieurs cas de ces soi-disant orchites par effort, ne craint pas de les

(1) Simon Duplay, Trois cas de prétendues orchi-épididymites par effort (*Arch. gén. de méd.*, 1876, t. XXVIII, 6e série, p. 353).

rapporter toutes à une gonorrhée méconnue; il est revenu par la suite sur ce que son opinion première avait de trop absolu, dit-il, et accepte, ainsi que Monod et Terrillon (1), Reclus (2), cette variété d'orchite par effort, bien que tous ces auteurs la croient rare. Sebileau (3) nie énergiquement l'orchite par effort et estime que tous les cas publiés rentrent dans une des trois classes suivantes : orchites tuberculeuses aiguës, orchites d'origine urétrale (urétrite latente ou méconnue), troubles vasculaires et trophiques consécutifs à une luxation du testicule.

Nous pensons que l'orchite par effort peut exister, comme l'orchite traumatique, mais qu'elle est exceptionnelle; il est évident que si la contusion testiculaire est violente, elle doit provoquer, comme dans toute contusion, de petites ruptures vasculaires, des hémorragies et des épanchements interstitiels qui provoquent un certain degré de réaction inflammatoire.

Mais il ne faut pas craindre d'affirmer que, dans l'immense majorité des cas, toute orchite survenant à la suite d'une contusion, d'un effort ou d'un massage de la prostate, doit être tenue pour suspecte; il existe presque toujours dans ces cas une infection urétrale latente ou méconnue, presque toujours profonde, siégeant au niveau de l'urètre postérieur où elle ne se manifeste par aucun symptôme, s'accompagnant la plupart du temps de prostatite et de spermatocystite latentes aussi; qu'il s'agisse de gonococcisme ou de microbisme latent quelconque, sous l'influence du choc ou traumatisme, la virulence de ces microbes endormis se réveille; trouvant un terrain de culture, ils sortent pour ainsi dire de leur cachette, gagnent la région traumatisée où les foyers hémorragiques leur servent de vrai bouillon de culture, et se mettent à pulluler. Mais dans quelle partie du tractus séminal siège l'infection latente qui se réveille ainsi sous l'influence du traumatisme? Nous verrons bientôt, à propos de l'orchi-épididymite blennorragique, que nous ne croyons pas qu'elle se localise seulement à l'urètre postérieur et à la prostate; pour nous, cette infection latente remonte haut dans les conduits spermatiques, et gagne la vésicule, le canal déférent, l'épididyme; peut-être même remonte-t-elle encore plus haut dans les conduits séminifères. De telle sorte que, lorsque le traumatisme survient, provoquant d'abord des ruptures capillaires ou même des vaisseaux du cordon, en même temps sans doute que des éraillures de la muqueuse des conduits spermatiques déjà infectée d'une façon latente, le microbe, qui se trouve déjà dans ces conduits, profite de cette solution de continuité pour envahir les régions voisines, surtout celles qui ont subi le plus l'action du traumatisme.

(1) Ch. Monod et Terrillon, Traité des maladies du testicule, p. 121. Paris, 1889.
(2) Simon Duplay et Paul Reclus, Traité de chirurgie, art. Testicule, t. VIII.
(3) Sebileau, Art. Testicule, *in* Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, t. X, p. 177.

Ces blennorragies latentes, ce gonococcisme ou microbisme latents sont-ils fréquents? Nous n'hésitons pas à l'affirmer et nous croyons qu'on ne les recherche pas assez systématiquement. Nous pourrions citer, à ce point de vue, nombre d'observations intéressantes : Imbert et Gaujon (1) ont publié le cas d'un malade atteint d'épididymites à répétition et qui avait eu, seize ans auparavant, une blennorragie; ce malade ne présentait aucun symptôme vésical (mictions ni fréquentes ni douloureuses, urines claires et acides), mais seulement une goutte urétrale intermittente; l'urine renfermait cependant des bactéries en abondance, qui provenaient de la prostate infectée depuis longtemps déjà. Vignerot (2) a même constaté, chez un malade de soixante-quatorze ans, un abcès testiculaire, conséquence d'une ancienne urétrite; celui-ci avait fini par s'enkyster et s'entourer d'une coque scléreuse; un beau jour, il perfora l'albuginée et provoqua une vaginalite suppurée aiguë.

Nous-même avons observé un cas très curieux chez un confrère de quarante ans qui avait été atteint, six ans auparavant, d'une blennorragie, dont il s'était bien soigné et guéri, au point même de ne plus présenter ni goutte, ni filaments dans l'urine; il souffrait seulement de quelques lourdeurs dans les bourses, et ses épididymes étaient restés indurés, bien qu'il n'eût jamais eu qu'une très légère poussée aiguë d'épididymite; à la suite d'un massage de la prostate que nous pratiquâmes, se produisit une évacuation assez abondante de pus provenant d'un abcès enkysté de la prostate ou des vésicules séminales et qui renfermait du gonocoque à l'état de pureté; cette évacuation s'accompagna d'abord d'une poussée épididymaire, puis on vit disparaître les douleurs testiculaires et l'induration de l'épididyme qui étaient certainement entretenues par cet abcès latent.

Ce ne sont pas seulement, croyons-nous, les lésions infectées, mais les lésions latentes de l'urètre profond, de la prostate, de la vésicule, du canal déférent et de l'épididyme qui peuvent donner naissance à ces orchites dites *par effort*; nous pensons que les *lésions aseptiques* de tous ces organes peuvent provoquer les mêmes complications : d'abord parce que ces urétrites, prostatites et spermatocystites aseptiques sont précisément bien souvent la signature d'un microbisme latent; ensuite parce que toutes ces lésions aseptiques favorisent l'éveil de la virulence des microbes saprophytes ou hôtes normaux de l'urètre.

Le rôle de ces microbes saprophytes est en effet considérable et doit expliquer un certain nombre de ces soi-disant orchites par effort, surtout

(1) Imbert et Gaujon, Note sur un cas de bactériurie (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1899, p. 253, et *Presse médicale*, 16 sept. 1899, n° 74, p. 164).

(2) Vignerot, Abcès du testicule. Vaginalite suppurée consécutive. Castration (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. LXIV, 5e série, fasc. III, 21 juillet 1889, p. 486).

chez des malades dont le passé urétral est vierge de toute blennorragie.

Citons à ce sujet les observations de Macaigne et Vanverts (1) concernant un malade ayant eu quinze ans auparavant une blennorragie et qui fut atteint brusquement d'une double déférentite suppurée où on trouva du bacille de Friedlaender ; celle de Leroy des Barres et Weinberg (2) ayant trait à un malade n'ayant jamais eu de blennorragie et chez qui, une orchi-épididymite étant survenue à la suite d'une contusion, on trouva du pneumobacille de Friedlaender ; une observation inédite de nous-même, où, chez un malade atteint autrefois de blennorragie, mais complètement guéri en apparence du moins, une prostatite indolore se déclara, bientôt compliquée d'orchite à la suite d'un choc, le pneumobacille de Friedlaender ayant été plusieurs fois retrouvé dans le pus.

Eraud et Hugounenq (3) ont décrit, parmi les microbes saprophytes de l'urètre, un *orchiocoque* qu'ils ont aussi retrouvé dans les lésions testiculaires des oreillons et de la blennorragie.

Enfin il ne faut pas oublier que, d'après les recherches d'Albarran, Hallé et Legrain, il peut y avoir filtration microbienne au niveau des reins, non seulement dans les cas d'infection grave, mais encore dans des infections locales bénignes (furoncle). Ces microbes, éliminés ainsi par le filtre rénal (*bactériurie rénale*), peuvent, après avoir descendu le cours de l'urine (uretère, vessie, urètre), remonter le long des voies spermatiques et provoquer l'orchite. Ces cas d'infection urinaire latente et méconnue pourraient servir à expliquer certaines orchi-épididymites soi-disant par effort ou survenant à l'occasion d'un léger traumatisme.

II. **Orchi-épididymites spontanées.** — Ce sont celles qui surviennent spontanément, en dehors de tout traumatisme suffisant tout au moins pour expliquer l'apparition de l'orchite.

Voies d'accès. — Par quelle voie l'infection arrive-t-elle au testicule et à l'épididyme? Il suffit de se reporter à l'étude des infections glandulaires en général pour se rendre compte que ces voies d'infection peuvent être multiples : 1° voie constituée par le canal excréteur de la glande ou *voie urétrale* : c'est l'*orchite d'origine urétrale* ; 2° *voie artérielle* (orchite par infection générale) ; 3° *voie veineuse* ; 4° *voie lymphatique* ; 5° *voie séreuse* par la vaginale qui entoure le testicule (*orchite par contiguïté*). Nous étudierons successivement chacune de ces catégories :

(1) Macaigne et Vanverts, Étiologie et pathogénie des orchi-épididymites aiguës, et en particulier des orchi-épididymites d'origine urétrale non blennorragique (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, août 1896, p. 673).

(2) Leroy des Barres et Weinberg, Orchi-épididymite à diplobacilles de Friedlaender d'origine traumatique (*C. R. de la Soc. de biol.*, 27 mai 1898, p. 560).

(3) Eraud et Hugounenq, Recherches sur les produits solubles sécrétés par un microbe du pus blennorragique (*Lyon médical*, 12 juillet 1881). — Eraud et Hugounenq, Sur un microbe pathogène de l'orchite blennorragique (*Acad. des sc.*, 27 février 1893).

1° ***Orchi-épididymites d'origine urétrale.*** — *a.* **Orchi-épididymite blennorragique.** — La question de la pathogénie de l'orchi-épididymite blennorragique a été très discutée, et cependant l'accord est encore loin d'être fait à ce sujet.

Les anciennes théories ayant cours autrefois pour expliquer cette orchite sont maintenant rejetées (rétention spermatique, inflammation réflexe, sympathie et métastase). A l'époque actuelle, les classiques admettent ordinairement trois voies pour expliquer la propagation de la blennorragie de l'urètre antérieur à la glande génitale : 1° la *voie urétrale*, surtout acceptée dans les cas d'orchites survenant chez les vrais urinaires (rétrécis, prostatiques) ou après un cathétérisme imprudent, et que certains auteurs admettent volontiers pour l'épididymite blennorragique, surtout quand cette dernière a été précédée nettement d'urétrite profonde, de prostatite, vésiculite et déférentite; 2° la *voie artérielle* (*théorie de l'infection générale*), surtout admise pour les vraies orchites infectieuses survenant au cours des maladies générales (oreillons, grippe, fièvre typhoïde, etc.) et que l'on peut étendre à l'orchi-épididymite blennorragique, si l'on considère la blennorragie plus comme une maladie générale que comme une affection locale, répandant dans la circulation et dans tout l'organisme soit le gonocoque lui-même, soit une toxine gonococcienne; 3° la *voie veineuse*, qui n'a trouvé que peu de défenseurs [Desprès, Reliquet et Guépin (1)], l'infection gonococcique gagnant le testicule par l'intermédiaire des veines funiculaires et pouvant entraîner des phlébites blennorragiques du cordon [Monteux et Lop (2), Delaporte (3)].

Nous laisserons de côté cette dernière théorie, que nous n'admettons guère pour les vraies épididymites blennorragiques, la réservant, au contraire, pour expliquer certains cas de fausses orchites ou épididymites qu'on rencontre surtout chez de jeunes neuro-arthritiques, et qui sont plus exactement des poussées aiguës de varicocèle; nous en avons décrit quelques cas (4). On peut les observer chez des gens atteints ou non de blennorragie, etc.; elles sont caractérisées par une congestion intense des veines du cordon, avec augmentation de volume de celui-ci, des douleurs vives mais passagères, l'absence de fièvre et d'état général, la disparition rapide des phénomènes sous l'influence du repos, de la glace et des applications de courant continu, la maladie n'aboutissant pas, en somme, à l'orchi-épididymite et avortant en chemin.

(1) Reliquet et Guépin, Les glandes de l'urètre, t. I, p. 228. Paris, 1884.

(2) Monteux et Lop, Phlébite blennorragique (*IVe Congrès franç. de méd. int.* — *Presse méd.*, 4 mai 1898, n° 38, p. 240).

(3) Delaporte, De l'orchite blennorragique. Thèse de Paris, 1886.

(4) R. Le Fur, Traitement du varicocèle par l'électrisation des veines du scrotum (*Assoc. franç. d'urologie*, Paris, 1894).

Quant à la théorie de l'*infection générale* (propagation artérielle), nous croyons qu'on peut très rarement la revendiquer en cas d'épididymite blennorragique ; la meilleure preuve en est que cette dernière ne survient ordinairement pas dans la période aiguë ou infectieuse de la blennorragie ; ce n'est que tardivement, vers la quatrième ou cinquième semaine, quelquefois même plus tard, alors que l'infection gonococcique générale s'est déjà beaucoup atténuée, que la blennorragie est devenue subaiguë ; c'est surtout alors qu'apparaît l'épididymite. Et pourquoi ? C'est précisément parce que la blennorragie s'est à ce moment propagée à l'urètre postérieur et à la prostate. Mais nous retombons alors dans la première théorie (*propagation par voie urétrale* et par continuité de tissus).

Curling (1), Monod et Terrillon (2), Malassez et Terrillon (3), Reclus (4) ont bien établi la fréquence de la propagation urétrale de l'orchite blennorragique. Fournier (5) affirme cependant la réalité de l'orchi-épididymite blennorragique directe.

Nous ne craignons pas, en effet, d'affirmer bien hautement ceci : c'est que, *lorsqu'une épididymite blennorragique se déclare, l'urètre postérieur et la prostate sont toujours envahis par l'infection gonococcique depuis quelque temps déjà.* Nous ne voulons pas, par des statistiques nombreuses, établir la réalité de cette affirmation dont nous ne craignons pas de faire une loi absolue. Contentons-nous de rappeler les statistiques anciennes de Sigmund qui, sur 1342 malades atteints d'épididymite blennorragique, avait noté 400 fois de la déférentite, c'est-à-dire dans près d'un tiers des cas ; celles, plus récentes, d'Humbert et Lucas (6), confirmées par Humbert et Maradeix (7), qui, dans une proportion de 47 p. 100, constatent la participation à l'inflammation de la prostate et de la vésicule séminale dans le cas d'orchi-épididymite blennorragique. En réalité, ce chiffre est encore trop faible, et si nous nous rapportons à notre expérience personnelle, qui est assez grande en l'espèce, car nous avons l'habitude de pratiquer systématiquement le toucher rectal, l'examen de la prostate, des vésicules séminales et de la portion pelvienne du canal déférent dans tous les cas de blennorragie aiguë ou chronique, nous sommes obligé de reconnaître que toujours nous

(1) Curling, Traité pratique des maladies du testicule, traduit par Gosselin, p. 294. Paris, 1857.

(2) Monod et Terrillon, Traité des maladies du testicule. Paris, 1889.

(3) Malassez et Terrillon, Recherches expériment. sur l'anat. pathol. de l'épididymite consécutive à l'inflammation du canal déférent (*Arch. de physiol.*, 1880).

(4) Reclus, Art. Orchite blennorragique du Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.

(5) Fournier, Art. Blennorragie du Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques, t. V, p. 209. Paris, 1866.

(6) G. Lucas, Résultats du toucher rectal dans 285 cas d'épididymite blennorragique. Thèse de Paris, 1894.

(7) A. Maradeix, Déférentite, vésiculite et péritonite blennorragiques. Thèse de Paris, 1898.

avons constaté, soit en même temps que l'orchi-épididymite, soit, le plus souvent, avant l'apparition de cette dernière, l'envahissement du tractus urétro-prostato-séminal.

Mais cette notion ne suffit pas à établir d'une façon assez précise la pathogénie de l'épididymite blennorragique. Nous venons de voir que le point de départ constant de l'infection blennorragique, en ce qui concerne l'épididymite, est ce *carrefour prostato-génital*, comprenant l'urètre profond, la prostate où viennent s'ouvrir aussi les canaux éjaculateurs conduisant dans les vésicules séminales, et qui constitue un véritable foyer infectieux, d'où l'infection gonococcique pourra rayonner dans différentes directions (prostate, vessie, voies spermatiques). Cherchons maintenant à établir la voie que devra suivre cette infection pour gagner l'épididyme.

La plus fréquente est certainement la *voie des muqueuses*, l'inflammation gagnant de proche en proche les canaux éjaculateurs, la vésicule séminale, le canal déférent et l'épididyme.

Ce mode de propagation semble le plus rationnel, et la clinique ainsi que l'anatomie pathologique s'unissent pour en établir la véracité et la fréquence. Des autopsies ont permis en effet de retrouver les vésicules séminales, ainsi que le canal déférent, gros et congestionné ; la muqueuse est rouge, vascularisée et épaissie ; il y a desquamation épithéliale abondante ; l'examen clinique du malade montre que tous ces organes sont enflammés et douloureux à la pression ; on constate souvent des éjaculations nettement purulentes et sanglantes.

Ainsi s'expliquent facilement ces épididymites subaiguës survenant au déclin de la blennorragie, précédées de tous les symptômes, faciles à retrouver lorsqu'on veut bien les rechercher systématiquement, d'urétrite postérieure, de prostatite subaiguë, de vésiculite et de déférentite.

Mais cette explication pathogénique convient-elle à tous les cas d'orchi-épididymites blennorragiques, et s'applique-t-elle en particulier aussi bien à ces cas d'épididymites foudroyantes pour ainsi dire et *suraiguës*, s'accompagnant de fièvre intense (40°), de symptômes généraux graves, et de phénomènes de péritonisme inquiétants? Nous ne le croyons pas. Ici il faut invoquer une autre pathogénie, et la propagation de l'infection par continuité, par l'envahissement progressif des muqueuses, ne semble plus admissible. Ce n'est d'ailleurs pas tardivement, mais souvent d'une façon plus précoce (première et deuxième semaines), que survient cette variété aiguë d'épididymite ; la plupart du temps, elle n'apparaît pas spontanément comme la forme subaiguë dont nous avons d'abord parlé ; mais, au contraire, elle est plutôt provoquée par une violence quelconque, un traumatisme, une injection forcée, une exploration intempestive du canal, un massage brutal de la prostate ; d'un autre côté, elle est excessivement aiguë dans son évolution et dans ses manifestations : douleur violente, presque syncopale, localisée bien plus au bassin et

dans la région inguinale qu'au niveau des bourses et du testicule ; réaction inflammatoire considérable de tous les organes atteints (vésicule, canal déférent, épididyme). Chose curieuse et intéressante à noter, l'inflammation siège bien plus dans les tuniques entourant les voies spermatiques qu'au niveau de la muqueuse même de ces conduits ; il s'agit bien plutôt, en effet, de périvésiculite, de péridéférentite ou funiculite, de péri-épididymite que de vésiculite, de déférentite ou d'épididymite ; il y a, ici, un œdème inflammatoire énorme du tissu conjonctif. Des incisions pratiquées à différentes périodes du processus inflammatoire ont permis de constater soit l'infiltration de tout ce tissu conjonctif par une sérosité purulente, soit la présence de multiples petits abcès autour des voies spermatiques, ou même de collections purulentes beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit (Escat). Le toucher rectal montre, en même temps que de la prostatite constante, un boudin parfois énorme constitué par la périvésiculite et la péridéférentite que l'on peut poursuivre très loin le long de la paroi pelvienne. L'exploration des régions abdominale, inguinale et scrotale montre le cordon volumineux et très douloureux ; la funiculite intense qui a fondu tous les éléments du cordon en une même masse ne permet plus d'isoler le canal déférent ; l'épididyme forme avec le testicule une masse énorme encore augmentée par la vaginalite concomitante. La guérison est plus lente à se produire ; on note des récidives assez fréquentes, et parfois on observe la suppuration.

Cette forme est donc fort différente au point de vue de son étiologie, de sa symptomatologie et de son évolution. Quelle en est la pathogénie ?

Nous croyons que deux explications sont seules possibles : ou bien il faut admettre une inflammation s'étant propagée par les lymphatiques qui entourent les voies spermatiques, une sorte de *lymphangite diffuse péri-spermatique* (*propagation lymphatique*), ou encore de *phlegmon diffus du tissu conjonctif lâche* qui entoure ces conduits (*propagation par infection du tissu conjonctif*), et à l'appui de ces hypothèses on peut citer l'œdème inflammatoire énorme du tissu conjonctif qui caractérise cette variété d'orchi-épididymite ; ou bien il se produit une *obstruction brusque*, sur un point de leur parcours, des voies spermatiques déjà enflammées, obstruction qui entraîne la rétention du sperme et des sécrétions pathologiques, d'où distension et éclatement du conduit dont la muqueuse est déjà altérée par la suppuration. Quand nous parlons d'éclatement du conduit, nous entendons par là aussi bien une effraction minime, microscopique, qu'une rupture complète qui doit être bien rare.

En somme, dans tous les cas d'orchi-épididymites blennorragiques intenses et aiguës, nous admettons bien plutôt l'*infection de la gaine conjonctive par voie lymphatique*, et nous croyons que cette infection survient presque toujours par effraction ou rupture de la muqueuse ramollie des voies spermatiques. Elle peut cependant survenir sans

solution de continuité, au moins apparente, de la muqueuse, par exemple dans les cas de prostatite et de péri-prostatite ; les gaines conjonctives et les lymphatiques sont alors envahis par l'inflammation qui, de la prostate, gagne la périphérie de la vésicule, du canal déférent et de l'épididyme ; le foyer d'infection primitif part alors de très bas, et, dans les cas pareils, l'infection peut être localisée exclusivement à l'extérieur des conduits, la muqueuse étant restée saine. Mais le plus souvent l'*effraction* doit se produire dans l'intérieur des conduits spermatiques, sous l'influence d'une pression exagérée du contenu des voies spermatiques. Cette pression peut être provoquée par un lavage ou une injection urétrale pratiquée de façon violente, qui entr'ouvre les orifices des canaux éjaculateurs normalement fermés par un sphincter physiologique. Elle peut aussi, croyons-nous, survenir par simple accumulation du sperme ou des sécrétions pathologiques dues à l'obstruction d'un point quelconque des voies spermatiques. Cette obstruction doit surtout se produire au niveau de l'orifice des canaux éjaculateurs dans l'urètre prostatique, soit par simple spasme de ces orifices, soit plutôt par congestion voisine de l'urètre postérieur ou de la prostate qui vient boucher ces orifices ; nous avons vu une ou deux fois ces orifices complètement obturés par un bouchon muco-purulent. Mais l'obstruction peut se faire à un autre point du parcours des voies spermatiques, et nous tenons à insister sur ce fait que, le canal déférent étant très peu extensible, et sa lumière intérieure très étroite, celle-ci peut facilement être obturée par un bouchon de pus concrété et mélangé au sperme.

Où se fait l'effraction, la rupture du conduit spermatique ? Sans doute assez souvent au niveau de la vésicule séminale ou du canal déférent, puisque l'on constate une funiculite intense.

Il est vrai que, quel que soit le point où se fait la solution de continuité, l'infection doit très vite pénétrer par cette porte ouverte et se propager à la fois par en haut et par en bas. Or des expériences ont montré que, quand on injectait des liquides sous pression dans l'intérieur des voies spermatiques, c'était presque toujours au niveau de l'épididyme que se faisait la rupture. Sans doute, à ce niveau se trouve le point faible, l'endroit le moins résistant des conduits spermatiques, et c'est pourquoi l'on observe à ce niveau la localisation la plus fréquente de l'inflammation blennorragique.

On conçoit, d'après cette théorie pathogénique, l'importance qu'offre, au point de vue de l'apparition ou de la non-apparition de l'épididymite blennorragique, la *perméabilité des voies spermatiques*. Les auteurs anciens avaient deviné cette importance en édifiant la théorie de la rétention spermatique comme cause déterminante de l'orchite blennorragique. On comprend aussi comment le retour de la perméabilité doit entraîner l'amélioration et favoriser la guérison de l'épididymite ; comment, au contraire, l'imperméabilité survenant de

nouveau entraîne forcément une rechute, une nouvelle poussée d'épididymite.

Un dernier mot sur la pathogénie de l'orchite par effort survenant au cours de la blennorragie. Nous avons déjà dit que nous ne croyions guère à l'orchite par effort. Nous admettons des orchi-épididymites traumatiques ou par torsion du cordon spermatique s'accompagnant de ruptures vasculaires avec infiltrations sanguines se faisant surtout au niveau des veines funiculaires et du cordon, rarement au niveau de l'épididyme, et pouvant donner naissance à de petits kystes sanguins qui laissent à leur suite des noyaux indurés.

Mais en dehors de ces cas, et en éliminant naturellement aussi certaines hématocèles traumatiques, nous croyons que toutes les orchi-épididymites traumatiques (contusion, massage de la prostate), ou dites *par effort* (orchites des cavaliers, orchites par marches forcées, fatigues, soulèvement d'un poids, contraction du crémaster, etc.), relèvent d'une *vieille blennorrhée ignorée ou méconnue*, avec infection de l'urètre profond, des vésicules séminales et du canal déférent. L'effort, le traumatisme n'ont été que la cause provocatrice et ont servi à localiser à l'épididyme une infection qui sommeillait depuis longtemps déjà dans les voies spermatiques elles-mêmes. Le traumatisme ou la contraction musculaire ont produit une effraction ou une rupture de la muqueuse des voies spermatiques, et nous rentrons dans le cas précédent.

En somme, nous pouvons résumer cette longue pathogénie en disant que, pratiquement, nous pouvons considérer comme constante l'infection de l'urètre profond et de la prostate dès la seconde semaine d'une blennorragie, et comme très fréquente l'inflammation de la vésicule et du canal déférent, avant-coureurs obligés de l'épididymite.

b. **Orchi-épididymites urétrales autres que l'orchi-épididymite blennorragique.** — Elles peuvent être dues aux microbes d'infection secondaire succédant au gonocoque : *coccus*, *streptocoque*, *staphylocoque*, ou bien au *colibacille*, chez les vieux urinaires et dans tous les cas d'infection vésicale en général ; on sait en effet que le colibacille est le microbe principal de l'infection urinaire. Ces orchi-épididymites, qui méritent vraiment le nom d'*orchites des urinaires*, sont dues la plupart du temps à une exploration ou à une manœuvre intra-urétrale ; on les observe surtout chez les *calculeux*, les *prostatiques* et les *rétrécis* ; dans ce cas, l'instrument peut avoir apporté du dehors l'agent infectieux, ou bien il aura localisé sur un terrain prédisposé un microbe qui existait déjà dans le canal, dans la prostate ou dans l'urine. Parfois, cependant, l'orchi-épididymite apparaît d'une façon absolument spontanée, en dehors de toute exploration, de toute manœuvre intra-urétrale, de tout traumatisme. On peut affirmer alors qu'il existait antérieurement une prostatite ou une vésiculite méconnue d'où l'infection aura remonté vers le canal déférent et l'épididyme.

On donne à ces épididymites le nom d'*épididymites prostato-déférentielles* ou *vésiculo-déférentielles*, pour bien montrer la part qui revient à la prostate et à la vésicule dans l'infection épididymaire.

L'urètre postérieur, la prostate et la vésicule séminale forment un véritable carrefour génito-urinaire, qui peut devenir un véritable *foyer infectieux prostato-génital* d'où l'infection peut rayonner soit vers l'appareil génital, soit vers l'appareil urinaire supérieur, comme nous l'avons dit au début de cet article ; c'est pourquoi il importe de toujours désinfecter soigneusement la prostate et la vésicule séminale qui peuvent devenir des foyers latents, mais très dangereux, d'infection génitale et urinaire.

Certaines variétés d'orchites vésiculo-déférentielles sont curieuses: Noguès (1) a observé, chez un jeune homme non infecté de son urètre, un cas de vésiculite colibacillaire qui se compliqua d'épididymite aiguë. Monod et Terrillon rapportent un cas de double épididymite après résection d'un segment de la muqueuse rectale.

Ces orchi-épididymites urétrales *non blennorragiques*, ou *épididymites des urinaires*, se localisent pour ainsi dire exclusivement à l'épididyme. Très rarement elles atteignent le testicule. Ce qui peut donner naissance à des erreurs, c'est qu'elles s'accompagnent d'un certain degré de vaginalite et d'épanchement intravaginal qui fondent un peu tous les organes en une même masse ; elles aboutissent parfois à la suppuration, et, dans ce cas encore, on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une vaginalite suppurée que d'une épididymite suppurée. On retrouve alors souvent des microbes anaérobies dans les foyers de suppuration.

2° ***Orchi-épididymites par voie artérielle, ou par infection générale.*** — Ce sont les orchites des grandes pyrexies, des maladies générales infectieuses. On les observe assez fréquemment dans les oreillons, la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, la pyohémie, la morve ; elles sont au contraire assez rares dans la scarlatine, le rhumatisme, le paludisme, les amygdalites infectieuses ; on en a noté un seul cas au cours de la pneumonie. En revanche, elles sont fréquentes dans la tuberculose. Le testicule est atteint plus souvent que l'épididyme, dans la majorité des cas précédents tout au moins, car on sait que la tuberculose s'attaque plus souvent à l'épididyme qu'au testicule ; les côtés droit et gauche sont indifféremment pris, tandis que dans l'orchite urétrale c'est le côté gauche qui est le plus souvent atteint. C'est précisément cette différence de localisation à la fois d'organe et de côté qui permet de supposer que le germe infectieux arrive à la glande génitale par la voie artérielle. Le testicule serait ici atteint comme peuvent l'être toutes les autres glandes de l'organisme au cours des infections générales ; le microbe générateur

(1) Noguès, Vésiculite pseudo-membraneuse à colibacille ; épididymite et vaginalite consécutives (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, juin 1897).

de l'affection primitive passe dans le sang et vient se localiser sur la glande la plus prédisposée, celle qui constitue au moment de l'infection un *locus minoris résistantiæ*. Pourquoi, dans les cas qui nous occupent en ce moment, l'infection vient-elle s'abattre sur le testicule plutôt que sur les autres glandes de l'organisme? C'est ici précisément qu'il est nécessaire de faire intervenir une cause prédisposante (blennorragie ancienne, infection séminale latente) ou occasionnelle (chute, traumatisme, contusion), qui permettent parfois de mettre en doute l'influence exclusive de la théorie artérielle dans la pathogénie des orchites par infection générale, comme nous le verrons tout à l'heure.

Est-ce le *microbe* qui provoque directement l'orchi-épididymite, ou agit-il indirectement par des *toxines* ou des poisons cellulaires qu'il répand dans l'organisme ? Bien des recherches ont été faites à ce sujet; il est intéressant de les passer en revue.

Dans l'orchite survenue au cours de la *fièvre typhoïde*, Chantemesse (1) et Widal, Messerer et Gasser (2), Strassburger (3) ont retrouvé le bacille d'Eberth; Hanot (4), Cervelle (5) ont constaté dans des foyers testiculaires suppurés, au cours de la fièvre typhoïde, la présence de tubes séminifères au milieu du pus; enfin Girode (6) a rencontré du bacille d'Eberth à l'état de pureté dans une épididymite dont les caractéristiques histologiques étaient en outre son siège interstitiel et son origine périvasculaire.

Mais tandis que, pour Ramond (7), ce sont les cultures virulentes du bacille d'Eberth qui produisent, en même temps que les ulcérations intestinales, toutes les suppurations et complications viscérales, pour Sanarelli ce serait la toxine éberthienne. Dans l'orchite qui complique la morve, Straus (8) et Leredde (9) ont retrouvé nettement le bacille de la morve.

Si maintenant nous étudions la part qui revient au *gonocoque* et à sa toxine dans les cas d'orchite blennorragique qui semblent relever d'une infection générale, nous constatons que le gonocoque a été retrouvé dans quelques cas ; mais la plupart du temps on a cons-

(1) Chantemesse, Art. Fièvre typhoïde, *in* Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, t. I, p. 751. Paris, 1891.

(2) Messerer et Gasser, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, n° 3, mars 1895.

(3) Strassburger, Épididymite suppurée à bacilles typhiques précédant la convalescence de la fièvre typhoïde (*Münch. med. Wochenschr.*, 3 janv. 1899, n° 1, p. 5).

(4) Hanot, *Arch. gén. de méd.*, 1878.

(5) Cervelle, Thèse de Paris, 1891.

(6) Girode, Épididymite typhique suppurée. Rôle pyogène du bacille d'Eberth (*Arch. gén. de méd.*, 1892, vol. I, 7e série, t. XXIX, p. 43).

(7) F. Ramond, La fièvre typhoïde expérimentale (*Presse méd.*, 16 juillet 1898, n° 59, p. 25).

(8) Straus, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1re série, t. I, 1889, p. 460.

(9) Leredde, Étude sur l'anatomie pathologique de la morve. Thèse de Paris, 1893.

taté son absence ; il semblerait donc que, dans ces derniers cas, on puisse faire intervenir la *gonotoxine*, c'est-à-dire un poison cellulaire fabriqué par le gonocoque qui se répandrait dans le sang et pourrait ainsi expliquer toutes les complications et suppurations éloignées où l'on ne retrouverait pas le gonocoque lui-même. Mais il est prudent de faire observer que les cas positifs, bien que rares, où l'on a retrouvé le gonocoque, ont plus d'importance à eux seuls que tous les cas négatifs. Ceux-ci s'expliquent d'ailleurs d'abord par une technique souvent insuffisante qui, en se perfectionnant, a permis de retrouver plus souvent le microbe en question, puis par un certain nombre de considérations résultant d'expériences fort intéressantes de Wassermann (1) : injectant, dans une première série d'expériences, des cultures de gonocoques dans le péritoine, il retrouva de nombreux gonocoques vingt-quatre heures après l'inoculation, et un très petit nombre au contraire deux ou trois jours après, ce qui semble indiquer que le gonocoque disparaît vite au niveau des lésions qu'il crée ; voulant ensuite comparer, dans une seconde série d'expériences, l'action des cultures récentes et anciennes, il constata que l'inoculation péritonéale de cultures récentes et filtrées donnait naissance à une inflammation légère et temporaire, tandis que l'inoculation de cultures stérilisées et anciennes contenant du gonocoque mort provoquait des péritonites mortelles ou très graves. Ces expériences sembleraient prouver que le gonocoque est peu à peu détruit par sa toxine, et que c'est surtout alors que cette dernière peut exercer son action toxique ou infectieuse.

Les considérations précédentes permettent de se rendre compte de la façon dont procèdent les infections générales quand elles atteignent la glande génitale, transportant leurs microbes ou leur toxine par la voie sanguine. N'oublions pas l'importance, dans des cas semblables, d'un fonctionnement normal et régulier de la glande testiculaire. Charrin (2) a bien montré que la spermine, comme les sécrétions de toutes les autres glandes à sécrétion interne de l'organisme (corps thyroïde, pancréas, thymus, rate), facilite les oxydations, et abaisse par conséquent la toxicité des poisons microbiens, en même temps qu'elle défend l'organisme contre les infections.

Mais ne peut-on invoquer d'autre pathogénie dans ces cas d'orchi-épididymites par voie artérielle ou par infection générale? Il semble bien que la question ne soit pas aussi simple que nous venons de l'exposer, et que l'on doive faire intervenir, pour certains cas tout au moins, d'autres causes pathogéniques.

Certains auteurs ont voulu les expliquer par une infection veineuse

(1) Wassermann, La culture du gonocoque et la toxine gonococcique (*Presse médicale*, 25 juin 1898, n° 53, p. 339).

(2) Charrin, Les défenses naturelles de l'organisme. Leçons professées au Collège de France. Paris, 1898.

(phlébite du cordon ou des veines testiculaires) que pourraient provoquer des affections générales comme la grippe, la variole, la fièvre typhoïde, la streptococcie, la staphylococcie. Widal va même jusqu'à comparer l'orchite typhique à l'engorgement œdémateux qu'on observe dans le membre inférieur lors de certaines fièvres typhoïdes et qui n'est autre chose que le résultat d'une thrombose de la veine fémorale. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut en penser ; nous voudrions, pour le moment, discuter seulement la part qui peut revenir à l'infection urétrale dans les orchites par infection générale. Cette part est considérée par certains auteurs comme très importante, à tel point que quelques-uns d'entre eux, après une critique très serrée des observations publiées, auraient une tendance à rejeter complètement les orchites par voie artérielle, pour les englober dans la classe des orchites d'origine urétrale. Voyons donc ce qu'il faut penser de ces affirmations.

a. **Orchi-épididymite tuberculeuse.** — Elle a été prise bien souvent, par les partisans de la théorie artérielle, comme le type des orchites par voie artérielle. Elle offre pourtant un certain nombre d'arguments en faveur de l'origine urétrale de l'infection : 1° dans cette variété, l'épididyme est plus souvent atteint que le testicule, comme dans les orchi-épididymites d'origine urétrale ; 2° l'orchi-épididymite tuberculeuse est toujours secondaire, soit à une prostatite tuberculeuse qui infecte alors de proche en proche les vésicules séminales, le canal déférent et l'épididyme, soit à une pyélo-néphrite tuberculeuse, souvent latente et méconnue d'ailleurs, qui déverse des bacilles ou toxines tuberculeuses dans l'urine; ceux-ci, comme l'a bien montré Cayla, descendent le cours de l'urine (uretère, vessie, urètre postérieur) et remontent le cours du sperme (canaux éjaculateurs, vésicules séminales, canal déférent) ; ainsi s'expliqueraient toutes les orchi-épididymites tuberculeuses non liées à la prostatite tuberculeuse. Ces objections sont certainement très sérieuses et il est fort probable qu'un grand nombre d'orchi-épididymites tuberculeuses qu'on croyait autrefois dues à une infection sanguine relèvent beaucoup plus vraisemblablement de cette *infection urétrale par voie détournée*. Mais il faudrait prouver qu'il n'existe pas d'autres foyers capables de provoquer des orchites tuberculeuses que les foyers prostatiques ou rénaux. Or Saxtorph a bien montré que, pour expliquer la tuberculose génitale comme la tuberculose urinaire, il faut incriminer des foyers latents ou mal éteints de tuberculose pulmonaire, de tuberculose intestinale ; ceux-ci peuvent provoquer, par voie sanguine directe, des orchites tuberculeuses ; la preuve en est d'ailleurs que, si l'épididyme est très souvent atteint et même parfois seul atteint dans la tuberculose testiculaire, ce qui semble donner raison aux partisans de la théorie urétrale, dans d'autres cas, rares il est vrai, le testicule se trouve pris à l'exclusion même de l'épidi-

dyme. Enfin, même en pratiquant les examens les plus minutieux chez les malades atteints d'orchite tuberculeuse, on ne trouve parfois aucune trace de lésion de tuberculose du côté de la prostate ou des reins.

A cela, les partisans exclusifs de la théorie urétrale répondent que, précisément, il est actuellement démontré que le rein, pendant une période plus ou moins longue, peut laisser filtrer des bacilles de Koch, sans qu'il en résulte pour lui de lésion appréciable tout au moins (1) et par conséquent de symptômes nets ; cette filtration insidieuse de bacilles permet à ceux-ci d'accomplir leur trajet urétral et de se greffer sur la glande génitale, si le terrain leur est favorable.

Nous croyons en effet que les choses doivent se passer souvent ainsi, et que *les orchi-épididymites tuberculeuses d'origine urétrale sont de beaucoup les plus fréquentes*, mais il serait exagéré, à notre avis, de rejeter absolument les orchites tuberculeuses par voie sanguine.

b. **Orchites infectieuses des grandes pyrexies.** — Elles peuvent relever d'une autre pathogénie que de la seule infection par voie artérielle. C'est ainsi que dans la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, la *pneumonie*, le *paludisme*, on peut faire valoir un certain nombre de raisons qui militent plutôt en faveur de l'origine urétrale : apparition tardive de l'orchite, non en pleine infection, mais plutôt à son déclin ; localisation assez fréquente à l'épididyme ; existence de phénomènes vésicaux (hématuries, douleurs et fréquence des mictions) qui sont la signature d'une infection urinaire souvent méconnue et qui précèdent l'apparition de l'orchite. On a aussi noté souvent l'existence de *bactériurie rénale*, ou tout au moins d'une filtration de toxines au niveau du rein, dont nous avons indiqué l'importance à propos de la tuberculose, et que certains auteurs ont constatée d'une façon évidente dans un certain nombre d'infections : fièvre typhoïde [Eshner (2), Petruschky (3), Berthoud (4)], tétanos (J. Courmon et Doyon).

Enfin certains auteurs ont mis en avant l'existence d'*urétrites infectieuses* (typhique, rhumatismale, ourlienne) comme autre argument en faveur de l'origine urétrale des orchites précédentes. Mais, outre que les observations ne sont pas toujours très précises sur ce point, on peut toujours se demander si la maladie infectieuse n'a pas réveillé dans ce cas une vieille urétrite ou prostatite blennorragique. Cependant, dans certains cas d'oreillons sans antécédents blennorragiques, on a pu noter nettement de la *prostatite*,

(1) Biold et Krause, Élimination des bactéries par les organes glandulaires (*Presse méd.*, 6 avril 1898, nº 29, p. 171).

(2) Eshner, Orchite ou épididymite, complication ou reliquat de fièvre typhoïde (*Revue gén. de path. int.*, 1898, p. 226).

(3) Petruschky, Élimination en masse de bacilles typhiques dans l'urine des convalescents de fièvre typhoïde (*Revue gén. de path. int.*, 1898, p. 141).

(4) A. Berthoud, De l'orchite typhoïdique (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. XXIX, juillet 1897, nº 7, p. 1).

de la *déférentite* et de la *funiculite* (Rilliet, Gosselin, Comby) qu'il est de toute nécessité de rapporter à l'infection primitive, et qui montrent bien l'origine urétrale de certaines orchites par infection générale.

c. **Orchi-épididymite blennorragique.** — Peut-elle revendiquer dans certains cas la voie artérielle? Nous avons déjà vu que presque toujours, pour ne pas dire toujours, on devait invoquer l'origine *urétrale* de cette orchi-épididymite. Cependant, dans certains cas exceptionnels, le canal déférent, le cordon spermatique, la vésicule séminale et la prostate ne semblent en rien touchés. Comment expliquer ces cas? Mollière et Augagneur admettent que l'infection gonococcique accomplit sans arrêt la traversée déférentielle pour se localiser sur l'épididyme. Mais un certain nombre d'auteurs acceptent, pour ces cas rares, l'hypothèse d'une infection *par voie artérielle*, se basant sur ce que, dans quelques cas rares, la blennorragie doit être considérée plutôt comme une infection générale sanguine que locale urétrale. Cette conception, combattue par Monod et Terrillon, Reclus, comme nous l'avons vu, est défendue par Sebileau (1). Il la base : 1° sur des *preuves d'ordre clinique* [observations de Ghon et Schlagenhauser (2), Jullien et Sibut (3)], se demandant pourquoi seul le testicule échapperait à l'inflammation gonococcique qui atteint les séreuses et les divers organes de l'économie ; 2° sur des *arguments bactériologiques* : examens du sang pratiqués par Ahmann (4), observations d'endocardites gonococciques publiées par Lenharz (5), Ghon et Schlagenhauser, de phlegmon blennorragique (6), d'infection gonococcique généralisée (7) ; 3° sur des *arguments d'ordre expérimental* : expériences de Turro et de Fonseca (orchites par inoculations gonococciques), d'Eraud et Hugounenq (orchite par inoculation de bouillon filtré de son orchiocoque).

Nous conclurons cette longue étude pathogénique de l'orchite par infection générale en disant que la théorie artérielle a certainement perdu du terrain à l'avantage de la théorie urétrale ; celle-ci répond probablement *à la très grande majorité des cas* ; mais il nous semblerait injuste de rejeter complètement l'origine artérielle de cer-

(1) Sebileau, Des orchites, *in* Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, t. X, p. 89.

(2) Ghon et Schlagenhauser, Un cas de gonococcie mortelle (*Revue gén. de path. int.*, 20 oct. 1898, n° 18, p. 321).

(3) L. Jullien et Sibut, La blennorragie, maladie générale (*Assoc. franç. d'urol.*, 2e session, 22 oct. 1897, et *Presse méd.*, 30 oct. 1897, n° 90, p. 276).

(4) Ahmann, cité par Marcel Sée dans sa thèse, Thèse de Paris, 1896.

(5) Lenharz, Endocardite d'origine gonorrhéique (*Tribune médicale*, 15 déc. 1897, n° 50, p. 983).

(6) Almhwist, Un cas de phlegmon blennorragique (*Semaine médicale*, 2 août 1899, n° 61, p. 383).

(7) Colombini, Étude bactériologique et expérimentale sur un cas remarquable d'infection gonococcique généralisée (*Centralbl. für Bakt.*, t. XXIV, 1899, n° 25, p. 955).

taines orchites dues à des infections générales, et s'il nous fallait établir une division, qui serait d'ailleurs, nous le reconnaissons, peut-être un peu trop schématique, nous dirions volontiers : toute orchi-épididymite à localisation épididymaire exclusive ou prédominante est d'origine urétrale ; toute orchite à localisation testiculaire exclusive procède d'une infection artérielle.

3° ***Orchi-épididymites par infection veineuse.*** — Quelques observations de Volkmann, de Niemann et d'Englisch ont fait décrire à ces auteurs des orchi-épididymites par infection des veines du cordon de l'épididyme et du testicule. Il s'agit, dans tous ces cas, d'orchi-épididymites violentes, survenues brusquement chez des gens jeunes et bien portants, sans tare ni affection antérieure, qui s'accompagnent rapidement de gonflement considérable du testicule et du cordon, et de nécrose du testicule ; l'incision montre l'épididyme et le parenchyme testiculaire violacés ou noirs, excessivement congestionnés ; les veines spermatiques, gorgées de sang, forment « des bosselures qui pendent comme des baies noires dans la cavité vaginale » ; les vaisseaux testiculaires sont thrombosés. Pour Englisch, il ne s'agit dans ces cas ni de contusion ni de torsion du cordon, mais d'infarctus hémorragique du testicule lié à une phlébite infectieuse des veines du cordon. Sebileau (1) croit plutôt à une orchi-vaginalite intense, due à une pyrexie infectieuse larvée. En tout cas, d'après lui, la nécrose du testicule ne surviendrait que chez les malades dont la vaginale a été ouverte, ce qui a été établi autrefois par des expériences de Chauveau (2).

Nous n'insisterons pas sur ces cas qui constituent certainement des exceptions.

Nous rappellerons aussi, pour mémoire seulement, ces cas, que nous avons déjà mentionnés, d'inflammation testiculaire passagère liés à des *varicocèles aigus idiopathiques* survenant chez de jeunes sujets neuro-arthritiques, s'accompagnant de douleurs parfois excessivement vives et de gonflement au niveau du cordon et du testicule, procédant par poussées aiguës, sans aucune fièvre ni état général, et que combattent heureusement le repos, la glace et l'électrisation des veines du scrotum. L'explication pathogénique de ces cas est assez difficile à fournir. S'agit-il simplement de réveils d'infection ancienne (déférentite et funiculite), s'accompagnant d'une légère infection des veines spermatiques et testiculaires ?

Nous serions assez disposé à accepter cette explication chez les malades qui ont eu autrefois la blennorragie, et quelques-uns de nos malades offraient précisément des antécédents semblables.

(1) Sebileau, *loc. cit.*, p. 105.

(2) Chauveau, Nécrobiose et gangrène (*Recueil de méd. vétér.*, 1873, 3e série, t. X, p. 263, 347, 422, 506).

Mais elle devient inacceptable chez les sujets vierges de tout passé blennorragique.

Nous croirions volontiers qu'il s'agit, dans ces derniers cas, de poussées congestives intenses des veines spermatiques et testiculaires, en grande partie sous la dépendance du système nerveux : il s'agirait donc là, en somme, de phénomènes vaso-moteurs intenses chez des neuro-arthritiques, causés souvent par un traumatisme insignifiant, et que l'on arrive à faire disparaître en mettant au repos le système nerveux et vasculaire.

4° ***Orchi-épididymites par infection lymphatique.*** — La voie lymphatique peut être invoquée, nous l'avons déjà vu, dans certaines formes *suraiguës* d'orchites blennorragiques ou d'orchites dues au streptocoque ou au staphylocoque.

Mais il existe en outre une variété bien spéciale d'orchite par infection lymphatique proprement dite : c'est l'*orchite filarienne.*

Orchite filarienne. — C'est Le Dentu (1) qui, le premier, dans une série de travaux très intéressants, et notamment au Congrès de Moscou, a identifié l'*orchite des pays chauds* avec l'orchite filarienne, montrant qu'il s'agissait dans ce cas d'une orchite interstitielle due à une lymphangite parasitaire causée par la *filaire.* Le microscope permet de constater, en effet, les lésions d'une lymphangite profonde provoquant une prolifération conjonctive intense autour des troncs atteints. L'obstruction des lymphatiques est causée par la filaire dont les embryons et surtout les œufs, en cas d'avortement beaucoup plus gros encore que les embryons, encombrent les voies lymphatiques.

La filaire peut provoquer trois formes d'orchite : une forme *aiguë*, identique à une orchite aiguë quelconque; une forme *subaiguë*, intermittente, et une forme *chronique* coïncidant ordinairement avec l'*éléphantiasis du scrotum*, qui correspondent à des infections variables en étendue, en profondeur, et surtout à un développement plus ou moins rapide de la filariose.

Certains auteurs ont voulu nier l'orchite filarienne ou des pays chauds, sous prétexte qu'elle n'était qu'une variété d'*orchite paludéenne*, présentant comme cette dernière un début brusque, un type fébrile rémittent et subissant comme elle l'action manifeste du sulfate de quinine. Mais les observations de Charvot (2) et de Planté (3) ont trait précisément non à des orchites paludéennes, mais à des orchites filariennes, ou bien même à des orchites quel-

(1) Le Dentu, Orchite paludéenne. De l'éléphantiasis du testicule indépendant de celui du scrotum (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1887, N. S., XIII, p. 615). — Lymphangisme inguino-scrotal et intra-abdominal. Des accidents testiculaires se rattachant à l'éléphantiasis (*Revue de chir.*, 18e année, n° 1, 18 janvier 1898, p. 1).

(2) Charvot, Étude sur l'orchite paludéenne (*Rev. de chir.*, 1888, t. VIII, p. 613).

(3) Planté, De l'orchite malarienne (*Arch. de méd. navale*, 1896, t. LXXV, p. 347).

conques (blennorragique, rhumatismale, tuberculeuse, angineuse), prises par erreur pour des orchites paludéennes.

On a voulu prétendre aussi que ce n'est pas la filariose qui produit l'orchite et l'affection concomitante du système lymphatique, mais que les climats chauds à eux seuls exercent une influence profonde sur le système lymphatique et produisent ainsi la *lymphatexie* (Corre).

L'orchite filarienne ne serait dès lors qu'une orchite lymphatexique, et la preuve en est, ajoute-t-on, que le microscope ne permet souvent pas de découvrir la filaire. Mais Le Dentu a bien montré la nature exclusivement filarienne de l'éléphantiasis et des orchites des pays chauds.

Il est cependant exact d'ajouter qu'il y a d'autres orchites lymphatiques que l'orchite filarienne ; le *streptocoque* peut notamment expliquer certaines variétés d'éléphantiasis nostras et bien des infections lentes des lymphatiques du cordon spermatique, avec orchites chroniques à poussées aiguës ; G. Brouardel (1) a cité un cas d'*éléphantiasis du scrotum* avec testicule très hypertrophié causé par une suppuration inguinale consécutive à l'ablation de ganglions inguinaux. C'est encore le streptocoque qui doit expliquer certaines complications aiguës de l'éléphantiasis exotique, comme ces poussées d'orchite aiguë qu'on observe précisément dans l'orchite filarienne. Si donc, dans l'orchite filarienne, le rôle principal revient à la filaire dans l'obstruction lymphatique, cause mécanique de l'affection, un rôle important est aussi départi au streptocoque, qui tient sans doute sous sa dépendance les véritables infections lymphatiques.

5° ***Orchi-épididymites par infection de la vaginale.*** — Ce sont celles qui sont liées aux vaginalites aiguës ou à l'hydrocèle aigu, qu'on observe, par exemple, dans la scarlatine, le rhumatisme, les oreillons, la fièvre typhoïde. Certaines affections, comme la morve et la tuberculose, attaquent souvent la vaginale en même temps que la glande testiculaire.

Straus, dans une série d'expériences, a démontré qu'après une inoculation sous-cutanée de morve, l'orchite survenait 38 fois sur 40 après avoir frappé la vaginale ; si l'inoculation est faite dans le péritoine, l'orchite survient d'une façon beaucoup plus rapide, par l'intermédiaire du conduit vagino-péritonéal ; c'est ce que Duval, Gasne et Guillemot ont aussi constaté dans leur observation de morve humaine (2).

La *tuberculose de la vaginale* précède parfois l'orchite tuberculeuse. Péron a publié (3) un cas de tuberculose caséeuse bilatérale du testicule après injection dans le péritoine de liquide de pleurésie

(1) Georges Brouardel, Éléphantiasis des organes génitaux consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux (*Ann. de derm.*, 3e série, t. VII, 1896, p. 863).
(2) Duval, Gasne et Guillemot, Morve humaine (*Arch. de méd. expér.*, mai 1896).
(3) Péron, *Bull. de la Soc. anat.*, 1898.

tuberculeuse ; chose curieuse, le péritoine et la vaginale étaient sains, mais, comme il n'existait aucun autre foyer de tuberculose, il faut bien admettre que l'infection tuberculeuse s'est transmise par la séreuse. Galavielle a rapporté aussi un cas très intéressant de péritonite et de double orchi-vaginalite avec suppuration testiculaire épididymaire et vaginale, survenus en trois jours, après injection dans le péritoine d'une culture de bacille de Koch.

Enfin Reclus, Broca, Raymond Petit (1) et Nurdin (1897) ont observé des cas d'hydrocèle congénitale persistante due à une ancienne tuberculose du canal vagino-péritonéal, et dans lesquels on a trouvé le testicule couvert de granulations tuberculeuses ; l'infection s'était faite évidemment, dans ces cas, du péritoine à la vaginale, par persistance du conduit vagino-péritonéal, et de la vaginale au testicule, par contiguïté.

CLASSIFICATION ET DESCRIPTION ANATOMIQUE ET CLINIQUE. — On peut diviser les orchi-épididymites en *aiguës* (orchite blennorragique, des grandes pyrexies, etc.) et *chroniques* (orchite tuberculeuse, syphilitique) ; mais certaines orchites, qui sont tout d'abord aiguës, peuvent ensuite devenir chroniques, et certaines des orchites à évolution ordinairement chronique d'emblée, comme l'orchite tuberculeuse, peuvent parfois revêtir une allure aiguë. Aussi préférons-nous adopter une classification étiologique qui est par elle-même forcément plus logique.

Le tableau ci-après donne une idée des différentes variétés d'orchi-épididymites :

- Orchi-épididymites
  - *Traumatiques.*
    - Par choc direct.
    - Par effort.
  - *Urétrales.*
    - Blennorragiques.
    - Urétrales non blennorragiques.
  - Par *infection générale ou artérielle* (orchites des pyrexies).
    - Ourlienne.
    - Typhique.
    - Variolique.
    - Scarlatineuse.
    - Amygdalienne.
    - Pneumococcique.
    - Rhumatismale.
    - Paludéenne.
    - Septico-pyohémique.
    - Par infection urinaire générale.
  - Par *infection lymphatique.*
    - Orchite filarienne.
    - Éléphantiasis du scrotum, avec ou sans lymphangiome inguinal et varicocèle lymphatique.
    - Hydrocèle laiteuse.
  - *Diathésiques.*
    - Goutteuse.
    - Saturnine.
  - *Chroniques* (sclérose et atrophie).
  - *Tuberculeuse.*
  - *Lépreuse.*
  - *Syphilitique.*

(1) Raymond Petit, *Revue de la Tuberculose*, 1897.

LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES TRAUMATIQUES.

1° **Orchites par choc direct.** — Confondue autrefois avec l'orchite blennorragique et même tuberculeuse dont on faisait souvent une conséquence exclusive du traumatisme, l'orchite traumatique véritable doit relever seulement du traumatisme et, par conséquent, ne pas survenir, pour que son individualité puisse être conservée, chez des personnes atteintes déjà de maladies génitales.

Survenant ordinairement à la suite d'une chute à califourchon ou sur le pommeau d'une selle, d'un coup de pied d'homme ou de cheval, l'orchite traumatique par choc direct présente ordinairement les *lésions* suivantes : vaginalite, augmentation de volume du testicule et de l'épididyme dont les vaisseaux sont gorgés de sang, surtout sous l'albuginée; au point de vue microscopique, œdème, puis inflammation à la fois interstitielle et parenchymateuse, prolifération des éléments intra et extratubulaires; atrophie fréquente comme terminaison, mais suppuration rare.

Les *symptômes* sont ordinairement très nets : douleur violente, pouvant aller jusqu'à la syncope, s'accompagnant d'irradiations vers le cordon, les reins, les cuisses; augmentation de volume des bourses et du testicule, à laquelle contribuent la vaginalite, l'épididymite et l'orchite ; enfin *atrophie fréquente* de la glande testiculaire qui assombrit singulièrement le pronostic de cette affection : le moignon peut être le point de départ de névralgies rebelles, parfois même de tuberculose.

2° **Orchites par effort.** — Admises par les anciens auteurs, vivement critiquées et rejetées par Duplay qui est ensuite revenu sur son opinion, en en admettant quelques cas rares, ainsi que par Monod et Terrillon, Castex, Reclus; dues pour Velpeau à la contraction du grand droit de l'abdomen, pour Tillaux à la contraction violente du crémaster et à la projection du testicule contre le pubis, pour Guelliot à la rupture d'une veine du cordon, les orchites par effort présentent les mêmes symptômes que la variété précédente, et malheureusement conduisent souvent comme elle à l'atrophie.

LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES D'ORIGINE URÉTRALE.

1° *ORCHI-ÉPIDIDYMITE BLENNORRAGIQUE.*

C'est la plus importante, celle qui sert ordinairement de type à la description de l'orchite urétrale.

Confondue d'abord avec la syphilis du testicule, puis séparée d'elle et décrite complètement par Ricord, l'orchi-épididymite blennorragique est une des complications les plus fréquentes de la blennorragie (1 fois sur 10 environ, d'après Fournier). Mais aujourd'hui,

grâce aux nouveaux traitements, elle est devenue moins fréquente. Elle est ordinairement unilatérale. Sur 2414 cas, Jullien a noté qu'elle siégeait 1159 fois à droite, 1115 à gauche, 179 fois elle était bilatérale. Pour Hardy, elle serait *bilatérale* 1 fois sur 10, encore plus souvent d'après Fournier.

Elle apparaîtrait à partir de a deuxième semaine du début de la blennorragie, avec une fréquence à peu près égale pendant la troisième, la quatrième et la cinquième semaine. Mais on a pu noter des orchi-épididymites survenant plusieurs mois et même plusieurs années après une blennorragie : dans ce cas, il s'agit de « reviviscences » ou de rechutes de blennorragie. Elle survient à la suite de marches forcées, de danse, courses en bicyclette ou promenades à cheval, qui constituent des causes prédisposantes ; mais la cause nécessaire et suffisante est la présence dans l'urètre profond du gonocoque qui remonte alors dans la vésicule séminale et le canal déférent jusqu'au niveau de l'épididyme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Elle a pu être établie par des autopsies, rares d'ailleurs (Cooper, Castelnau, Ricord, Bougon). Les *vésicules séminales* sont épaissies, leur cavité renferme une bouillie puriforme contenant des leucocytes, des cellules épithéliales et des spermatozoïdes seulement au début, car ils ne tardent pas à disparaître. Le *canal déférent* est atteint de *déférentite* ; il est doublé ou triplé de volume ; la partie profonde de sa muqueuse et la paroi musculaire sont infiltrées de cellules embryonnaires et de leucocytes ; les cils vibratiles de l'épithélium sont tombés ; la lumière du canal contient la même sécrétion puriforme que les vésicules séminales. Le *cordon* lui-même se trouve toujours augmenté de volume ; il existe parfois une *funiculite* intense, due à l'infiltration du tissu cellulaire, agglomérant tous les éléments du cordon, et donnant au cordon la sensation d'un tuyau de pipe et le volume du doigt.

L'*épididyme* est l'organe le plus souvent et le plus profondément atteint ; il prend un volume considérable et coiffe le testicule en « cimier de casque ». C'est plus encore le tissu cellulaire entourant l'épididyme qui est lésé que l'épididyme lui-même. Il s'agit donc plutôt ici de *péri-épididymite* que d'épididymite proprement dite, ainsi que l'ont montré Reclus, Schwartz et Terrillon. L'épididyme offre de nombreux points de coloration brunâtre, parfois de petits *abcès* du volume d'un pois (Schepelern), enfin des *ectasies* (Malassez) dues à la distension de la lumière du tube épididymaire par la sécrétion puriforme qu'il contient.

Le *testicule* est rarement atteint (Ricord), 9 fois sur 226 d'après Hardy. Cependant Fournier et Kocher ont rapporté des observations d'orchite blennorragique exclusive, sans participation de l'épididyme. Les lésions de congestion et d'infiltration se répartissent entre les tubes testiculaires et le tissu conjonctif interstitiel. La *vaginale* présente des

traces constantes d'inflammation (Rochoux). Il s'agit ordinairement d'une vaginalite plutôt fibrineuse, sans notable épanchement ; le rare liquide verdâtre que renferme la vaginale contient toujours des leucocytes et des gonocoques (Jullien). De la vaginale, l'inflammation gagne les enveloppes des bourses qu'elle agrège entre elles.

La terminaison des lésions au niveau de l'épididyme a lieu ordinairement par sclérose ; l'*oblitération épididymaire* consécutive est assez fréquente.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de l'orchi-épididymite blennorragique est assez caractéristique. Le *début* peut être brusque, manifesté par une vive douleur à la région inguinale et au niveau des bourses, du gonflement, de la fièvre et des symptômes généraux ; ou parfois lent et progressif, caractérisé seulement par un léger gonflement et un petit noyau à la queue de l'épididyme. Quand l'orchi-épididymite est constituée, la douleur est assez vive, à peu près nulle au repos, mais réveillée par tous les mouvements, la marche, la palpation ; souvent elle empêche le malade de marcher. Celui-ci éprouve comme une pesanteur douloureuse de la prostate à l'épididyme, le tractus spermatique étant enflammé sur tout son parcours.

L'*épididyme* est très notablement augmenté de volume et coiffe le testicule comme un « cimier » ; le gonflement prend d'abord naissance au niveau de la queue de l'épididyme, puis envahit tout le corps ; le *testicule* est rarement atteint, mais il existe de la vaginalite et de l'inflammation des enveloppes des bourses qui donnent bien aux bourses du côté atteint le volume du poing dans les cas intenses.

Le *cordon* et le *canal déférent* doivent toujours être minutieusement examinés ; ils sont très fréquemment et les premiers atteints ; on peut même souvent prédire l'apparition d'une orchi-épididymite quelques jours auparavant par l'exploration soigneuse du canal déférent. Tous les éléments du cordon sont parfois fondus en une seule masse du volume du doigt. Quand le canal déférent est seul enflammé, il donne au doigt l'impression d'un tuyau de pipe.

Le *toucher rectal* révèle l'inflammation de la prostate, de la vésicule séminale et de la portion pelvienne du canal déférent ; tous ces organes sont augmentés de volume et empâtés, parfois sensibles ou douloureux.

Les *symptômes généraux* sont très variables : caractérisés ordinairement par de la fièvre (39°), des frissons, de l'agitation, ils diminuent à partir du troisième ou quatrième jour ; ils peuvent prendre parfois des caractères inquiétants (hyperthermie à 40° et 41°, vomissements, constipation, délire) et relèvent alors, soit d'une réaction péritonéale (péridéférentite, périvésiculite), soit d'une sorte d'étranglement testiculaire (Fournier) ; parfois, au contraire, ils sont très modérés dans les formes subaiguës, et nuls dans les formes froides.

L'*urétrite* diminue au moment de l'orchi-épididymite et disparaît même quelquefois complètement pour reparaître lorsque celle-ci tend à disparaître; parfois urétrite et épididymite subissent des poussées en sens inverse (*épididymites à bascule* de Ricord).

Les *érections et pollutions nocturnes* sont fréquentes et indiquent l'inflammation de tout l'appareil urétro-prostato-vésiculaire; les éjaculations sont parfois sanglantes (hémospermie); le sperme renferme des cellules épithéliales, des leucocytes, et souvent aucun spermatozoïde. « Ces altérations se rencontrent encore pendant longtemps, même lorsque la guérison paraît complète » (Terrillon).

VARIÉTÉS CLINIQUES. — On peut observer de nombreuses variétés cliniques de l'orchi-épididymite blennorragique : elle est parfois *bilatérale* (1 fois sur 10 d'après Fournier); on observe parfois une inflammation massive avec *orchite suraiguë* s'accompagnant de douleurs intolérables; il peut exister de la *déférentite*, seule ou compliquée de *funiculite*; Gosselin et Reclus ont même observé des *aberrantites* (inflammation du vas aberrans d'Haller); Dubois a décrit des *épididymites indolentes* ou froides qu'il faut se garder de confondre avec la tuberculose; il existe enfin des *formes douloureuses* (orchite *névralgique* de Gosselin et Verneuil) avec irradiations lombo-abdominales (rachialgie supérieure ou rénale inférieure ou sacro-sciatique liée presque toujours à de la prostatite), crurales et sciatiques (névralgie du plexus sacré et lombaire), rénale hypogastrique et épigastrique (névralgie du grand sympathique).

MARCHE. — La marche de l'orchi-épididymite blennorragique est assez régulière : en progression décroissante dès la deuxième semaine, celle-ci est ordinairement terminée en trois ou quatre semaines, lorsque des complications ne viennent pas retarder la guérison ou assombrir le pronostic. Parfois aussi, on observe de nombreuses *rechutes* (épididymites *à bascule* ou *à répétition*), dues à la persistance d'un foyer d'infection dans les voies spermatiques (ordinairement vésicule séminale ou canal déférent), difficiles à faire disparaître définitivement et qui finissent par décourager profondément le malade.

COMPLICATIONS. — Nous signalerons, parmi les plus importantes : 1° l'*oblitération épididymaire*, avec comme conséquence l'*azoospermie*, fréquemment observées en cas d'orchite bilatérale (9 fois sur 10, d'après Monod et Terrillon), et qui ne sont pas définitives, les spermatozoïdes pouvant reparaître au bout même de plusieurs années (Monod et Terrillon, Godard et Liégeois); 2° l'*atrophie du testicule*, rare : on en cite 4 cas (Gosselin, Nicaise, Mollière et Augagneur, Reclus); 3° la *névralgie testiculaire* (testicule irritable ou orchite névralgique), due la plupart du temps à la persistance d'un foyer latent de suppuration, siégeant le plus souvent dans la prostate ou la vésicule séminale : le sperme reste alors coloré en jaune et contient

des globules de pus abondants, indice de l'infection qui persiste (Monod et Terrillon); 4° des phénomènes de *pseudo-étranglement testiculaire*, caractérisés par les symptômes ordinaires de l'étranglement (vomissements, arrêt des matières fécales) survenant dans le cas de testicule en ectopie, ou d'orchite avec étranglement du testicule ; 5° la *péritonite blennorragique* dont Velpeau, Godard, Ricord, Peter, Fournier ont rapporté des exemples, et qu'on observe encore en cas soit d'ectopie testiculaire, soit de spermatocystite et de déférentite intenses ; 6° la *suppuration*, très rarement notée du côté de la vaginale ou du testicule (Gosselin, Polaillon), qu'on doit rapporter parfois à la tuberculose testiculaire, et qui peut s'accompagner de *nécrose*, de *mortification* de la glande (élimination successive de tous les tubes séminifères par l'ouverture), se manifestant dans certains cas par des symptômes ataxo-adynamiques graves.

2° *ORCHI-ÉPIDIDYMITES D'ORIGINE URÉTRALE, NON BLENNORRAGIQUES (ORCHITE DES URINAIRES, PAR CATHÉTÉRISME), ETC.*

Elles ont été étudiées par Pilven, Hornbostel, Guyon qui les a notées 1 fois sur 40 malades atteints d'urétrites chroniques, 1 fois sur 15 calculeux, 1 fois sur 10 prostatiques, 1 fois sur 6 cystites tuberculeuses. Ces orchi-épididymites peuvent être soit *provoquées* par un cathétérisme, une exploration, une urétrotomie, la sonde à demeure, un massage trop violent de la prostate ou des vésicules, etc., soit *spontanées* : dans ce dernier cas, elles sont dues à un certain degré d'urétrite profonde, de prostatite (épididymite prostato-déférentielle), de vésiculite (épididymite vésiculo-déférentielle), et sont alors causées par les microbes pathogènes de l'urètre (coccus, staphylocoque, streptocoque) ou par le colibacille (épididymites à la suite de vésiculite colibacillaire (Noguès), de résection d'un segment de la muqueuse rectale (Monod et Terrillon) (Voy. *Pathogénie*).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'inflammation débute manifestement par le canal déférent : il existe d'abord de la déférentite et de la funiculite qui précède l'épididymite et qui se caractérise par de la pesanteur dans la région inguinale et les bourses ; celle-ci apparaît deux à trois jours après le cathétérisme ou l'exploration et met un certain temps à se constituer définitivement. L'évolution de l'affection est donc progressive. Il existe souvent de la vaginalite, l'épanchement vaginal masque le testicule et peut faire croire à l'orchite, alors que celle-ci est rare en réalité. Cependant Reclus l'admet.

Ce qui caractérise l'orchi-épididymite des *vieux urinaires* (calculeux, rétrécis, et surtout prostatiques), c'est qu'elle est *à répétition*, qu'elle présente de nombreuses rechutes, et qu'elle s'accompagne souvent de *suppuration* (Guyon, Pilven, Verneuil, Gosselin, Laugier) et d'accidents ataxo-adynamiques graves.

Nous avons observé un cas curieux d'orchi-épididymite chez un homme de trente-six ans, atteint de spermatocystite, à évolution foudroyante (inflammation massive du testicule, de l'épididyme, de la vaginale, du cordon), à symptômes suraigus (température de 41°), causée par un diplocoque, et qui s'accompagna, dix jours après le début, de *suppuration testiculaire*, puis d'atrophie de la glande : en somme, dans ce cas, c'est surtout le testicule qui fut touché, beaucoup plus que l'épididyme. Ces cas sont rares, surtout chez les hommes jeunes, et, bien que l'orchi-épididymite soit survenue ici chez un malade atteint déjà de spermatocystite et à la suite de l'application d'une sonde à demeure, on peut se demander s'il ne s'est pas agi d'une orchi-épididymite par infection sanguine (1).

LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES DANS LES INFECTIONS GÉNÉRALES ET LES GRANDES PYREXIES.

Elles ont été bien étudiées au point de vue anatomo-pathologique par Kocher et par Voïnoff (2) qui ont montré que, d'une façon générale, on trouvait du côté des tubes séminifères l'oblitération de leur lumière et une dégénérescence granuleuse des cellules, du côté des vaisseaux de l'hyperémie, du côté de la substance interstitielle de l'infiltration embryonnaire.

1° *ORCHITE OURLIENNE.*

C'est une des plus anciennement connues, puisqu'elle est mentionnée par Hippocrate; elle a été bien décrite au point de vue clinique par Grisolle, et bien étudiée au point de vue de l'atrophie consécutive par Malassez et Reclus.

ÉTIOLOGIE. — Sa fréquence est variable dans les différentes épidémies d'oreillons; elle surviendrait dans le tiers des cas d'oreillons, d'après Védrènes; très rare chez l'enfant, elle est au contraire fréquente chez l'adulte, et le plus souvent unilatérale. Elle apparaît ordinairement du troisième au cinquième jour après la parotidite. Parfois celle-ci manque et l'orchite est alors la première manifestation des oreillons (Boyer, Vidal, Tédenat); d'après Heller, il en serait ainsi dans 19 cas sur 29. Mais on doit tenir compte de certaines causes d'erreur : l'orchite peut parfois précéder de quelques jours la parotidite ou ne succéder à celle-ci que longtemps après (deux à trois semaines). En somme, les oreillons doivent être considérés comme une infection générale, « la fièvre ourlienne » à localisations multiples sur les glandes salivaires d'abord (parotide, glandes sublin-

(1) R. Le Fur, Spermatocystite et prostatite (*Bull. de l'Assoc. franç. d'urologie*, Paris, 1906).

(2) Voïnoff, Anat. path. des orchites infectieuses. Communicat. à la Réunion des médecins de Baraques de Botkine (*Presse médicale*, 25 janv. 1896, n° 8, p. 11).

guales et sous-maxillaires), sur les glandes génitales ensuite (testicule, ovaire).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est ordinairement le testicule qui est atteint et non l'épididyme. Kocher l'a constaté 11 fois sur 11 cas; cela s'explique, puisque l'infection arrive au testicule par la voie artérielle; aussi a-t-on pris l'orchite ourlienne comme le type des orchites par infection générale. Cependant certains auteurs ont observé de l'épididymite (Tédenat, Jacob, Carpentier). Tédenat va même jusqu'à affirmer que l'orchite est souvent précédée d'urétrite, de même que la parotidite de stomatite, ce qui semblerait indiquer une infection de proche en proche par le canal excréteur. D'autres auteurs ont même constaté de la funiculite (Rilliet), de la prostatite (Gosselin), ayant précédé l'orchite. Tous ces faits semblent prouver que dans certains cas, comme nous l'avons déjà dit au chapitre pathogénique, l'orchi-épididymite ourlienne semble bien avoir une origine urétrale.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'orchite apparaît ordinairement au moment où la parotidite diminue. Le testicule devient dur et douloureux; le scrotum est enflé. La fièvre atteint 39° ou 40°; les symptômes généraux peuvent revêtir une grande gravité pendant vingt-quatre heures : délire, coma, état typhoïde; d'autres fois, au contraire, ils sont très atténués.

La suppuration est rare (Boyer, Bourges, Ravaton).

L'*atrophie* est fréquente et survient progressivement : cinq à six mois après la disparition de l'orchite, le testicule se trouve réduit au volume d'une fève ou d'un haricot. Si l'orchite a été bilatérale, il existe de l'*azoospermie* et parfois de l'impuissance. Les *lésions testiculaires* de l'atrophie consécutive à l'orchite ourlienne ont été bien décrites par Malassez et Reclus : le testicule est mou et flasque, l'albuginée trop large; il existe une inflammation interstitielle peu prononcée; les lésions portent surtout sur les tubes séminifères dont la paroi externe est saine, dont la paroi interne est au contraire hypertrophiée; la muqueuse, privée de son épithélium, présente des circonvolutions qui finissent par entraîner l'oblitération des tubes séminifères.

2° *ORCHITE TYPHIQUE.*

ÉTIOLOGIE. — Étudiée par Velpeau, Hanot, Chedevergne, Moizard, elle apparaît ordinairement à la quatrième semaine, parfois plus tard, en pleine convalescence; nous avons vu, en étudiant sa pathogénie, qu'elle relevait ordinairement de l'infection sanguine (Sabourin et Huchard), mais pouvait avoir, dans certains cas, une origine urétrale (Halbout, Augagneur, Widal, Vallin et Dumas); Fraënkel a même observé dans un cas d'orchite typhique une prostatite concomitante, non pas à bacilles d'Eberth, mais à microbes pyogènes ordinaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'orchite typhique est ordinairement unilatérale; elle peut présenter exceptionnellement une très grande gravité : reprise de la fièvre à 40°,5 et mort en vingt-quatre heures comme dans un cas de Deshayes; mais ordinairement elle revêt les caractères et l'allure d'une forte orchi-épididymite blennorragique (Augagneur) et se manifeste par des douleurs assez violentes; l'inflammation frappe le plus souvent d'une façon prédominante ou exclusive le testicule par rapport à l'épididyme. La terminaison se fait ordinairement par résolution; la suppuration (Hanot, Bouilly, Cervelle), la nécrose (Harrison) et l'atrophie sont rares.

3° *ORCHITE VARIOLIQUE.*

Gosselin, Béraud, Chiari, Esmonet et Detot (1) l'ont successivement décrite. Assez fréquente (45 fois sur 62 cas d'après Chiari), elle frappe le testicule ou l'épididyme. Ceux-ci sont augmentés de volume, congestionnés, et présentent des foyers jaunes, ocreux, disséminés dans la paroi des conduits séminifères. Quinquaud, dans deux autopsies, a pu constater que les lésions siégeaient surtout au niveau de l'épididyme : celui-ci présentait au niveau de sa queue, qui était indurée, des exsudats et des fausses membranes; le tube épididymaire était gros et sa lumière en partie oblitérée; la cavité vaginale présentait dans un cas de l'épanchement, dans deux autres cas des exsudats fibrineux.

L'orchite variolique passe inaperçue, si on ne la recherche pas au milieu des autres symptômes plus sérieux qui attirent l'attention du clinicien. Elle se caractérise par un gonflement général des bourses, dû à l'épanchement dans la vaginale et légèrement douloureux à la pression. Elle diminue rapidement et ne s'accompagne ordinairement d'aucune complication : ni suppuration, ni atrophie.

Giraud a rapporté un cas d'orchite à la suite d'*inoculation vaccinale.*

4° *ORCHITE SCARLATINEUSE.*

Il en existe quelques rares observations rapportées par Henoch, Horteloup, Depasse. Elle se caractérise surtout par de la vaginalite (épanchement abondant), la scarlatine s'attaquant volontiers aux séreuses, parfois par de l'épididymite. La terminaison est toujours favorable.

5° *ORCHITE AMYGDALIENNE.*

Décrite d'abord par Verneuil parmi les orchites métastatiques, son étude a été reprise par Bouchard et Landouzy, puis par Joal qui

(1) ESMONET et DETOT, Orchite variolique (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1902).

l'a dénommée *orchite amygdalienne*. Elle peut succéder à toutes les amygdalites, angines, infections pharyngées, mais en fait elle est assez rare ; on la retrouve surtout chez les jeunes gens. Elle est caractérisée principalement par de la vaginalite et de l'épididymite, qui semble, dans la plupart des cas, relever d'une origine urétrale.

Nous avons, pour notre part, observé plusieurs fois, chez des malades atteints d'urétrite profonde compliquée de prostatite et d'orchi-épididymite, une certaine corrélation entre leurs accidents génitaux et certaines manifestations du côté de la gorge : un de nos malades, notamment, présentait des poussées d'épididymite parallèles à ses poussées d'amygdalite ; ces dernières étaient toujours précédées et annoncées par l'angine, en sorte que le malade savait, dès que l'angine apparaissait, qu'il allait avoir une poussée du côté de ses glandes génitales.

La terminaison de l'orchite amygdalienne est ordinairement favorable et se fait par résolution. Cependant Joal a observé un cas de suppuration, et Verneuil un cas d'atrophie.

6° *ORCHITE PNEUMOCOCCIQUE.*

Un seul cas en a été publié, à notre connaissance, par Brioleau. Au cours d'une pneumonie, une orchite se déclara brusquement et aboutit à la suppuration : l'incision qu'on pratiqua permit de retrouver le microbe de Talamon-Fraenkel dans le pus de l'abcès.

7° *ORCHITE RHUMATISMALE.*

Bouisson en a publié plusieurs cas discutables ; Duguet et Reclus en ont rapporté deux cas probants. Elle apparaît ordinairement en pleine infection rhumatismale, et plutôt dans les cas graves. Dans le cas de Duguet, le malade présentait de l'endo-péricardite et de la pleurésie ; le malade de Reclus était atteint d'une fièvre intense avec rhumatisme articulaire aigu généralisé. Il ne faudrait pas confondre ces orchites rhumatismales avec des orchites blennorragiques survenues au cours d'une blennorragie compliquée de rhumatisme. L'orchite rhumatismale est ordinairement bilatérale, surtout caractérisée par de la vaginalite aiguë, ce qui n'est pas étonnant si l'on songe à l'affection du rhumatisme pour les séreuses. Cependant, Reclus a constaté chez son malade l'inflammation du testicule et de l'épididyme. Le cas de Duguet s'est terminé favorablement ; celui de Reclus par l'atrophie du testicule.

8° *ORCHITE PALUDÉENNE.*

Elle a fait l'objet de plusieurs mémoires, surtout de la part de médecins de la marine (Girard, Bertholon, Schmidt, Charvot). Girard

en a décrit cinq formes : l'orchialgie, une forme d'orchite blennorragique compliquée de paludisme, une autre caractérisée par des poussées d'orchite correspondant aux accès paludéens. Toutes ces variétés constituent la *forme secondaire* de l'orchite paludéenne, c'est-à-dire de paludisme associé à l'orchite blennorragique, et l'on peut se demander jusqu'à quel point ici l'on n'a pas confondu des accès paludéens avec des accès d'infection urinaire chez des blennorragiques atteints d'orchite et de prostatite méconnue avec poussées d'infection urinaire (Voy. *Infection urinaire*). Girard décrit en outre une *orchite paludéenne primitive*, la seule qui semble garder une certaine individualité par ses caractères cliniques bien tranchés : invasion brusque semblable à celle d'un accès intermittent : tuméfaction du testicule rare dans la blennorragie qui atteint l'épididyme; évolution rapide atteignant son acmé en quarante-huit heures; influence favorable manifeste de la quinine ; persistance d'un noyau scléreux à la tête et non à la queue de l'épididyme ; poussées d'orchite correspondant absolument aux accès paludéens et qui ont fait décrire un « type intermittent » de l'orchite paludéenne. Tels sont les caractères de cette dernière qui permettent ordinairement de la reconnaître facilement. Sebileau pense cependant qu'elle n'existe pas et qu'elle a été confondue soit avec des orchites blennorragiques, soit surtout avec l'orchite filarienne des pays chauds.

9° *ORCHITE SEPTICO-PYOHÉMIQUE.*

Gosselin et Walther ont montré que des orchites pouvaient survenir dans certains états septicémiques, notamment dans les *ostéomyélites* graves.

10° *ORCHITES PAR INFECTION URINAIRE GÉNÉRALISÉE.*

Ces orchites, décrites par Carlier (de Lille), constitueraient le premier symptôme d'infection urinaire liée à un rétrécissement fruste de l'urètre. Mais nous croyons qu'elles sont plutôt l'indication d'une infection de l'urètre profond et d'une *prostatite latente* se compliquant à un moment donné d'infection génitale, ce qui suffit à déterminer la fièvre.

LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES PAR INFECTION LYMPHATIQUE.

ORCHITE FILARIENNE, LYMPHOTOXIQUE, OU DES PAYS CHAUDS. ÉLÉPHANTIASIS DU SCROTUM. — LYMPHANGIOME INGUINAL.

Nous avons déjà indiqué la pathogénie de cette orchite, bien étudiée par Le Dentu. Elle existe seulement dans les pays chauds

et elle est due, pour Le Dentu, non pas à l'action de la chaleur et du climat, mais à l'obstruction des lymphatiques par la filaire de Médine. Il en existe *deux formes* : une *forme aiguë*, caractérisée par des frissons, de la fièvre, des vomissements ; une *forme subaiguë* ou *chronique*, progressive et lente, procédant par poussées, caractérisée par un sarcocèle bilatéral, pouvant s'accompagner d'hydrocèle laiteuse, et associée ordinairement à l'*éléphantiasis du scrotum*, parfois au *varicocèle lymphatique* et au *lymphangiome inguinal* (1). Il existe dans l'épaisseur ou à la surface de l'épididyme, de l'albuginée et de la vaginale, des lésions dues à des poussées de lymphangite qui donnent à ces organes un aspect caractéristique, et que Le Dentu a décrites sous le nom d'*éléphantiasis du testicule et de l'épididyme*. Les bourses deviennent de plus en plus volumineuses, jusqu'à former une tumeur énorme pendant entre les jambes. A cette période, il est impossible de sentir les testicules. L'œdème lymphatique est d'abord mou et pâteux, puis, à la longue, fait place à l'induration fibreuse ; la peau est fissurée et présente des croûtes, des ulcérations par où peut s'écouler la lymphe.

LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES DIATHÉSIQUES.

a. **Orchite goutteuse.** — Niée par Jaccoud, admise par Gintrac, Guyot, Millard, Debout d'Estrée, elle semble définitivement acceptée aujourd'hui, bien que rare. Chez le malade de Guyot, elle est survenue quelques jours avant l'attaque de goutte.

b. **Orchite saturnine.** — Favrel (2) en a publié une observation qui semble probante. Le testicule et l'épididyme étaient enflammés ; il n'y avait pas d'épanchement dans la vaginale. Une arthralgie du genou et de l'épaule, l'existence d'un liséré saturnin bien net permettaient d'affirmer l'existence du saturnisme.

Mais dans des cas semblables, comme dans toutes les affections que nous venons d'énumérer, et qui s'accompagnent exceptionnellement d'orchi-épididymite, il importe auparavant d'éliminer soigneusement l'influence de toute trace de blennorragie, ancienne ou mal soignée, qui pourrait expliquer à elle seule l'apparition de l'infection génitale.

LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES CHRONIQUES.

Reclus (3), dans sa thèse, a décrit sous ce nom les orchites qui s'accompagnent de *sclérose du testicule* et ordinairement d'*atrophie*.

(1) Audain, Des formes cliniques de la filariose génitale. Port-au-Prince, Haïti, 1894. — Varicocèle lymphatique et filariose testiculaire. Port-au-Prince, 1898.
(2) Favrel, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, art. 13, p. 168, 1886.
(3) Reclus, Des orchites chroniques. Thèse de Paris, 1876.

Ces orchites peuvent être chroniques d'emblée et succéder alors à de vieilles urétrites chroniques, au varicocèle (Curling), ou simplement à la vieillesse (*orchites séniles*, décrites par Monod et Arthaud). Nous avons souvent observé chez des malades atteints de suppurations urétrales anciennes, présentant en même temps du varicocèle et un certain degré d'arthritisme, des noyaux durs, indolents, à la queue de l'épididyme, parfois à la tête, apparus d'une façon insidieuse sans épididymite aiguë; ces noyaux d'*épididymite chronique d'emblée*, de *sclérose épididymaire*, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne croit et ont intérêt à être recherchés. Pour nous, ils sont toujours liés à de la prostatite et surtout à de la spermatocystite chronique, et indiquent un certain degré d'infection latente des voies génitales et spermatiques; parfois même on retrouve le canal déférent dur et légèrement augmenté de volume. Nous avons souvent pu faire disparaître ces scléroses épididymaires en soignant la prostate et les vésicules séminales.

Parfois l'orchite chronique succède à une orchite aiguë (surtout orchite traumatique, ourlienne, même blennorragique) et s'accompagne d'atrophie très rapidement; en quelques semaines le testicule devient petit et dur et est réduit au volume d'un haricot; l'épididyme peut rester normal ou subit en tout cas une atrophie beaucoup moins manifeste. Un des types de ces orchites sclérosantes et atrophiques est fourni par le testicule syphilitique. Les lésions anatomo-pathologiques correspondant à ces orchites chroniques sont non seulement intratubulaires (dégénérescence de l'épithélium séminifère, hypertrophie de la muqueuse formant des circonvolutions, oblitération du tube testiculaire) (Malassez et Reclus), mais parfois aussi intertubulaires, comme nous le verrons en étudiant l'anatomie pathologique de la syphilis du testicule; le tissu conjonctif proliférant comprime et refoule alors les tubes séminifères qui s'atrophient.

L'ORCHI-ÉPIDIDYMITE TUBERCULEUSE.

HISTORIQUE. — Elle fut étudiée d'abord par Ricord, Dufour, Cruveilhier, qui en donna une très bonne description; la conception des dualistes, avec Rindfleisch, fit faire un pas en arrière en affirmant la nature non tuberculeuse de la caséification et de la suppuration testiculaires. Reclus, dans sa thèse en 1876, soutint l'unicisme des lésions et appliqua au testicule les travaux de Grancher et Thaon sur la tuberculose pulmonaire. Duplay décrivit une forme aiguë ou galopante d'orchite tuberculeuse. Enfin on rechercha les voies d'entrée de la tuberculose testiculaire, et l'on s'attacha à l'étude de son traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions portent sur les différentes parties de la glande génitale. La *vaginale* présente souvent

un épanchement (hydrocèle séreuse ou séro-purulente) ou tout au moins des exsudats fibrineux reliant les deux feuillets dans lesquels on peut même retrouver le bacille de Koch. On y retrouve aussi parfois des granulations tuberculeuses, rares chez l'adulte, fréquentes chez l'enfant à cause de la communication du canal vagino-péritonéal qui permet ainsi la propagation de la tuberculose péritonéale à la vaginale (Hutinel et Deschamps). Parfois la vaginale épaissie forme une véritable coque périglandulaire de 4 à 6 millimètres d'épaisseur ; cette vaginalite peut même se transformer en pachyvaginalite et déterminer de la péri-orchite.

L'*épididyme* est l'organe le premier et le plus souvent atteint ; c'est ce que montre au moins l'observation clinique, car les statistiques établies sur des autopsies indiquent que le testicule et l'épididyme sont atteints dans les deux tiers des cas (Reclus), ce qui s'explique par l'ancienneté des lésions. L'affection *débute toujours par la queue de l'épididyme* (Legueu). Plus tard des noyaux peuvent exister au niveau de la queue ou de la tête (Dufour) ; parfois le corps entier est atteint et coiffe tout le testicule. Mais, toujours, les lésions de la queue de l'épididyme sont prédominantes, primitives, essentielles. A la coupe, on trouve ces noyaux caséeux à leur centre et entourés d'une coque de tissu induré ; parfois la coupe montre un aspect réticulé dû à des dilatations du tube épididymaire, ou au contraire une consistance ferme et unie rappelant le tissu de marron d'Inde. Les foyers caséeux finissent à la longue par s'ouvrir à l'extérieur, donnant naissance à des fistules ordinairement situées en bas et en arrière. On ne trouve ni granulations grises, ni nodules perlés au niveau de l'épididyme (Reclus).

Le *testicule* présente au contraire les différentes variétés de lésions tuberculeuses (granulations grises, masses caséeuses, tubercules fibreux). Parfois la coupe révèle un seul abcès caséeux enkysté ; ordinairement elle permet de constater une série de foyers caséeux rayonnant du corps d'Highmore à la périphérie du testicule ; c'est surtout au niveau du corps d'Highmore que se rencontrent les gros foyers caséeux ; au contraire, les granulations grises se rencontrent plutôt à la périphérie ; quant aux granulations fibreuses transparentes ou nodules perlés, ressemblant à une « tache de lait », ils se retrouvent assez fréquemment dans l'orchite tuberculeuse et sont dus à la transformation fibreuse de la granulation grise ; c'est donc un mode de guérison.

Le *canal déférent* est souvent atteint, mais surtout au niveau de ses deux extrémités, testiculaire et vésiculaire, car il touche là aux foyers primitifs, et peut présenter à ce niveau des foyers caséeux. Sur le reste de son parcours, il est seulement un peu plus gros et induré (tuyau de pipe) ; parfois, cependant, il offre des bosselures formant un véritable chapelet.

La *prostate* et les *vésicules séminales* présentent toujours des lésions qui sont antérieures aux lésions testiculaires (indurations, bosselures, abcès enkystés ou ouverts).

Lésions histologiques. — Celles-ci ont été bien décrites par Malassez et Reclus. La *granulation tuberculeuse élémentaire* se retrouve au niveau des tubes séminifères qui présentent alors des renflements réguliers ou excentriques; son centre est alors constitué par le tube séminifère, lui-même détruit; la périphérie est formée de cellules embryonnaires. Les *granulations composées* sont dues à une réunion de granulations élémentaires.

Où naît la granulation tuberculeuse? La plupart des auteurs admettent qu'elle naît dans les cellules épithéliales des conduits séminifères, que les lésions pénètrent ensuite la paroi du conduit, et enfin envahissent la substance interstitielle. Malassez croit au contraire que les lésions débutent dans le tissu intercanaliculaire, sur la paroi externe du tube séminifère, au niveau des cellules endothéliales de recouvrement, ou dans les espaces lymphatiques. Pour Klebs et Ziegler, Hutinel et Deschamps, ce seraient les vaisseaux qui seraient le point de départ des lésions (origine vasculaire).

Évolution des lésions. — La tendance naturelle des lésions se fait dans le sens de la caséification et de la suppuration. Mais on observe assez souvent la dégénérescence fibreuse et la guérison par sclérose (tuberculose fibreuse), soit avant, soit après la suppuration. Le tubercule fibreux ou nodule perlé est une des formes de cette guérison anatomique; l'enkystement scléreux des foyers caséeux en est une autre.

ÉTIOLOGIE. — On peut ici, comme pour toutes les tuberculoses locales, trouver des *causes prédisposantes locales* (anomalies de migration, ectopie, testicule flottant, noyaux anciens d'orchi-épididymite, surtout blennorragique, orchite traumatique suivie d'atrophie [Desprès, Verneuil, Béraud], contusions ou froissements répétés du testicule) et des *causes prédisposantes générales* (affaiblissement de l'organisme). Parmi ces dernières, doit-on faire entrer en ligne de compte importante la tuberculose pulmonaire? Reclus a bien montré que la tuberculose testiculaire était une tuberculose locale, et qu'elle s'accompagnait rarement de tuberculose pulmonaire.

La *cause déterminante* est la localisation du bacille de Koch sur la glande génitale.

Mais *quelle est la voie suivie par le bacille* pour arriver au testicule? Nous en avons déjà parlé à la pathogénie, et nous ne ferons que rappeler ici les voies d'entrée principales de la tuberculose testiculaire : 1° *voie séreuse ou vaginale* (par le conduit vagino péritonéal), soutenue par Hutinel et Deschamps, et assez fréquente chez l'enfant; 2° *voie artérielle* (infection vasculaire), défendue par

Hutinel et Malassez; 3° *voie urétrale* et *génitale* (*infection ascendante par les voies spermatiques*). L'infection peut avoir ici deux origines : soit *prostatique et vésiculaire*, la propagation est facile à comprendre; soit *rénale*, le cycle est alors plus grand à accomplir : éliminé au niveau du rein (bactériurie rénale), le bacille descend le cours des urines (uretère, vessie, urètre postérieur) et remonte le cours du sperme (vésicule, canal déférent, épididyme). Cette dernière voie est sans doute la plus fréquente, et il importe de la dépister, car, les lésions rénales étant souvent latentes et silencieuses, on risque de les laisser se développer, et l'on conçoit facilement que la tuberculose rénale assombrit singulièrement le pronostic. La *voie directe* (*infection par le coït*), qui n'est qu'un des modes de la voie urétrale, a été aussi défendue par Verneuil, Cohnheim, Verchère, mais il est peu probable qu'on puisse l'invoquer souvent (Reclus).

SYMPTOMATOLOGIE. — Il existe deux formes bien différentes de tuberculose testiculaire au point de vue clinique.

1° **Orchite tuberculeuse aiguë** (*tuberculisation galopante du testicule* de Duplay). — Cette variété, bien décrite par Duplay, revêt absolument l'allure d'une orchite aiguë, et notamment de l'orchi-épididymite blennorragique, avec l'écoulement en moins. Le début est brusque : douleurs vives, fièvre élevée. L'exploration des bourses montre un épanchement assez abondant dans la vaginale; l'épididyme est dur, lisse et uniforme, et recouvre complètement le testicule qui s'indure à son tour ; la suppuration survient rapidement vers le vingtième jour, quelquefois plus tard (quatrième à cinquième semaine); elle se manifeste par des bosselures qui s'abcèdent ensuite, donnant passage à un pus bien lié, non grumeleux, ce qui fait penser à une infection surajoutée par les microbes pyogènes ordinaires (staphylocoques, streptocoques, colibacilles, etc.). Il existe souvent des lésions concomitantes du côté du canal déférent, de la prostate, des vésicules séminales, parfois de légers symptômes de cystite. L'affection serait ordinairement unilatérale, d'après Reclus. Nous avons observé un cas d'orchite tuberculeuse aiguë bilatérale : le testicule droit fut pris d'abord légèrement, puis le gauche, et, tandis qu'à gauche évoluait une orchite tuberculeuse aiguë (masse énorme englobant l'épididyme, le testicule, vaginalite, suppuration intratesticulaire précoce), à droite on ne constata que des noyaux d'épididymite subaiguë, puis chronique, qui ne suppurèrent pas; la castration hâtive du testicule gauche fut alors pratiquée au vingtième jour, d'autant plus que le malade présentait au sommet du poumon droit des lésions suspectes; en même temps que de la prostatite et de la spermatocystite tuberculeuses, on trouva un abcès volumineux du testicule gauche qui allait s'ouvrir à la peau et une induration diffuse de tout l'épididyme correspondant (tissu de marron d'Inde). Le malade, qui avait présenté une poussée de congestion pulmo-

naire quelques jours après l'opération, se remit parfaitement; ses lésions prostatiques et vésiculaires diminuèrent notablement; il ne garde plus maintenant qu'un peu de sclérose de l'épididyme droit.

2° **Orchi-épididymite tuberculeuse chronique**. — Cette variété peut survenir sur un testicule antérieurement sain, à la suite d'un traumatisme par exemple, ou bien elle peut se greffer sur une lésion ancienne d'épididymite chronique, blennorragique par exemple. Elle s'accompagne parfois d'*urétrite*; cette « blennorrhée tuberculeuse » (Ricord) peut être confondue avec une véritable blennorragie; le microscope permet de la distinguer facilement (absence de gonocoques). D'ailleurs, il est fréquent d'observer, au moment de l'apparition de l'épididymite, une poussée de légère *cystite*, qui n'est en réalité qu'une poussée d'*urétro-prostatite*, liée à une éruption de granulations tuberculeuses sur l'urètre profond, ainsi que l'a bien montré Guyon; parfois on constate même de l'hématurie associée à la fréquence et à la douleur des mictions.

Dans un tiers des cas, on constate de l'*hydrocèle* (Reclus) qui peut même gêner la palpation.

L'*épididyme* est le plus fréquemment, le plus précocement et le plus profondément atteint : on constate d'abord à la queue, puis à la tête de l'épididyme, un ou plusieurs noyaux durs, bosselés, non douloureux. Parfois tout le corps de l'épididyme est induré et coiffe le testicule qu'il déborde. Plus tard le testicule se prend à son tour et devient gros et irrégulier. Des poussées surviennent, au cours desquelles un ou plusieurs de ces foyers se ramollissent, adhèrent à la peau et finissent par s'ouvrir à l'extérieur, en laissant à leur suite des fistules ordinairement situées en bas et en arrière; il s'écoule alors un liquide séro-purulent, grumeleux; la fistule n'a aucune tendance à se cicatriser après ouverture de l'abcès.

Le *canal déférent* est gros, bosselé ou induré; la *prostate*, les *vésicules séminales* sont bosselées et semblent « injectées au suif ». Ces lésions de la prostate, des vésicules séminales et du canal déférent précèdent d'ailleurs toujours les lésions épididymaires et testiculaires; elles sont les premières en date, et quand un examen accidentel ou intentionnel les a révélées, alors que n'existe pas encore l'épididymite, on peut prédire au malade l'apparition de cette dernière à échéance plus ou moins éloignée (Legueu).

MARCHE, TERMINAISONS, COMPLICATIONS. — Les lésions tuberculeuses peuvent subir la *transformation fibreuse*, et l'orchi-épididymite tuberculeuse guérit alors par *sclérose*, soit avant l'ouverture de l'abcès qui se trouve alors enkysté au milieu d'une coque scléreuse épaisse, soit après suppuration et évacuation des masses caséeuses; le fond de la cavité de l'abcès, ainsi que les bords de la fistule, deviennent alors le siège d'un processus sclérogène qui aboutit

à la cicatrisation. Ces faits sont incontestables et ont été observés par tous les médecins ; ils constituent les *formes bénignes* de Velpeau, les tuberculoses localisées de Cruveilhier, et se retrouvent surtout chez les enfants. Mais dans la majorité des cas, surtout si l'on n'oppose pas aux lésions un traitement énergique et bien conduit, celles-ci progressent de plus en plus, envahissent le testicule après l'épididyme ; ces deux organes deviennent le point de départ de multiples fistules par où se créent des infections secondaires ; les altérations tuberculeuses de la prostate et des vésicules séminales révélées par le toucher rectal, mais qui sont les premières en date, augmentent aussi notablement ; des abcès se créent au niveau de la prostate et s'ouvrent dans l'urètre ; la cystite tuberculeuse s'installe ; la pyélonéphrite tuberculeuse surtout, qui presque toujours est antérieure aux lésions testiculaires, mais reste pendant longtemps silencieuse et latente, fait des progrès évidents et menace gravement la santé générale. Chose curieuse, la tuberculose pulmonaire complique rarement l'orchite tuberculeuse, et les malades meurent plutôt de leurs lésions génitales et urinaires.

L'ORCHI-ÉPIDIDYMITE LÉPREUSE.

Hallopeau et Jeanselme en ont publié un cas. Aiguë et bilatérale, elle était caractérisée par l'inflammation du testicule et de l'épididyme, sans participation de la vaginale, l'absence de douleurs, l'existence de poussées aiguës, la persistance de petits noyaux scléreux dans la glande génitale.

L'ORCHI-ÉPIDIDYMITE SYPHILITIQUE.

Encore appelée *sarcocèle syphilitique*, *syphilis du testicule*, *testicule syphilitique*, cette affection doit être étudiée à deux périodes distinctes :

1° *SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.*

Hutinel, Fournier, et Seringe dans sa thèse, en ont donné une bonne description.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Bien étudiée par Hutinel, elle montre que l'histoire des lésions dans cette forme est dominée par l'histoire du développement du testicule. Ce n'est pas en effet dans le tissu glandulaire, qui n'existe pour ainsi dire pas encore chez l'enfant, mais dans le tissu interstitiel et conjonctif, que les lésions sont réparties d'une façon diffuse ; ce tissu conjonctif présente d'abord de nombreuses cellules embryonnaires, puis de la sclérose diffuse ; il ne renferme pas

de gomme. Le testicule peut subir une atrophie complète (*haricocèle* de Ricord), ou bien il reste gros, mais tout est détruit par la sclérose. Pilliet a montré qu'outre la sclérose diffuse on rencontrait au niveau du corps d'Highmore des hémorragies abondantes qui pouvaient expliquer une partie des lésions. Seringe a trouvé dans l'épididyme des lésions identiques à celles décrites par Hutinel dans le testicule.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Les lésions du testicule syphilitique héréditaire apparaissent du deuxième au septième mois, quelquefois plus tard : Fournier en a observé à quinze et vingt-cinq ans. Outre les symptômes ordinaires de syphilis héréditaire (lésions cutanées ou muqueuses, impétigo, affections osseuses et viscérales), on constate dans les bourses lâches deux testicules durs, lisses, indolents, car l'affection est ordinairement bilatérale; l'hydrocèle est fréquente, dans un quart des cas, d'après Seringe; souvent l'épididyme et le testicule sont pris en même temps. Le cordon est indemne ; il ne se produit pas de suppuration; le traitement spécifique ioduré amène la rétrocession des lésions : ces derniers symptômes appartiennent bien en propre à la syphilis héréditaire du testicule et permettent de la distinguer de l'orchite tuberculeuse. La terminaison ordinaire est la destruction physiologique de la glande (castration sous-albuginée de Ricord), l'atrophie (*haricocèle*) pouvant entraîner un arrêt de développement et un certain degré d'infantilisme (Variot et Bezançon), car on sait qu'un bon fonctionnement du testicule est indispensable au développement normal de l'organisme.

2° *SYPHILIS ACQUISE.*

HISTORIQUE. — D'abord confondue avec la blennorragie (orchites vénériennes), l'orchite syphilitique fut individualisée par Benjamin, Bell et Ricord; mais ce dernier nia la suppuration dans la syphilis testiculaire, opinion qui fut combattue par Kocher, Régnier, Terrillon, Reclus. Dron décrivit des manifestations secondaires localisées à l'épididyme; enfin Malassez et Reclus mirent au point l'étude des lésions histologiques.

ÉTIOLOGIE. — Certaines *causes prédisposantes* ont été invoquées, comme la continence exagérée (Ricord), les excès vénériens (Tédenat). Valette avait déjà posé l'aphorisme suivant : « Si les syphilitiques hommes de cabinet meurent de tumeurs cérébrales, les vérolés entachés de paillardise sont très menacés de syphilis testiculaire ». Mais ce sont surtout les traumatismes et les infections antérieures de la glande, principalement l'orchite blennorragique (Ricord, Montaz), qui peuvent servir d'appel à la localisation testiculaire de la syphilis. A quel moment apparaît l'orchite syphilitique? Ricord en faisait une manifestation précoce de la syphilis tertiaire, survenant à la troisième

ou quatrième année; en réalité, elle est encore plus précoce, et l'on peut dire qu'elle est à cheval sur les deux périodes secondaire et tertiaire. Sa fréquence est la même que celle de la syphilis hépatique (1 fois sur 30, d'après Fournier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La *vaginale* renferme ordinairement du liquide; l'hydrocèle, qui serait constante pour certains auteurs, n'existerait que dans la moitié des cas pour Reclus. Quand le liquide se résorbe, il se forme des adhérences entre les deux feuillets de la vaginale qui s'épaississent et forment une véritable coque fibro-cartilagineuse avec le temps. Parfois même le développement des vaisseaux de la vaginale entraîne une véritable pachyvaginalite hémorragique. Le *cordon* présente assez fréquemment des gommes ou un épaississement scléreux (Ricord, Verneuil, Kocher).

L'*épididyme* est ordinairement sain, et, comme il a gardé son volume, il recouvre complètement le testicule qui, ordinairement, a subi un certain degré d'atrophie.

Cependant certains auteurs ont décrit des lésions épididymaires absolument semblables à celles du testicule. En tout cas, le tube épididymaire reste perméable.

Le *testicule* est souvent petit, dur, lisse (Hutinel); il offre le volume d'un œuf de pigeon; parfois il est plus gros, pesant, massif. On peut y retrouver deux sortes de lésions bien distinctes :

1° L'*orchite scléreuse interstitielle*, caractérisée par l'épaississement de l'albuginée, la présence à sa surface de petites saillies grosses comme des pois ou de plaques dures qui la blindent pour ainsi dire; la coupe de la glande montre un tissu dense, élastique, grisâtre, criant sous le scalpel, rappelant le fibrome, ayant une consistance cirrhotique; un grand nombre de travées fibreuses se dirigent de la périphérie de la glande vers le corps d'Highmore, et viennent s'enchevêtrer à ce niveau;

2° Les *gommes syphilitiques* sont ou bien constituées par des nodules microscopiques composés de cellules embryonnaires disposées le long des vaisseaux, ou plus grosses, offrant alors le volume d'un pois ou d'une noisette. Elles offrent une partie centrale atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse, souvent ramollie, et une partie périphérique plus dure, constituée par une zone fibreuse, sclérosée; le syphilome adhère au tissu voisin : voilà pourquoi on ne peut pas l'énucléer.

L'évolution des gommes peut se faire soit du côté de la sclérose, c'est-à-dire de la guérison, surtout si le traitement entre en jeu, soit du côté de la suppuration par fonte de la partie centrale, adhérences à la peau, fistule et évacuation du foyer ramolli. On peut alors observer deux formes de *fongus* : le fongus superficiel lié à la prolifération de l'albuginée, le fongus profond dû à la prolifération des bourgeons du foyer testiculaire lui-même.

Lésions histologiques. — Celles-ci comportent trois stades :

a. La prolifération des cellules conjonctives à la fois dans le réseau conjonctif intertubulaire, dans la paroi externe des tubes séminifères, le long des vaisseaux (artères et capillaires), dans les espaces lymphatiques ;

b. La transformation fibreuse de ces cellules conjonctives ;

c. La rétraction qui enserre les tubes séminifères et les étouffe : les cellules spermatiques tombent ; la muqueuse se boursoufle ; la lumière s'oblitère et le tube se transforme en cordon fibreux.

Telles sont les lésions qui caractérisent l'*atrophie*, due en somme à la prolifération du tissu interstitiel qui étouffe tous les éléments nobles de la glande.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous décrirons successivement deux variétés cliniques spéciales à l'épididyme et au testicule.

1° **Syphilis secondaire ou épididymite de Dron.** — Elle apparaît en moyenne trois mois et demi après le chancre, est plus souvent unilatérale que bilatérale, et peut présenter deux formes :

a. La *forme subaiguë ou chronique* qui se localise d'ordinaire à la tête de l'épididyme, n'intéresse pas le testicule et survient souvent en même temps qu'une poussée d'accidents syphilitiques (roséole, syphilides) ;

b. La *forme aiguë*, apparaissant brusquement, bilatérale, occupant la tête de l'épididyme ou tout le corps, et disparaissant rapidement par le traitement.

Ces deux formes peuvent donner naissance l'une et l'autre à des gommes précoces.

2° **Syphilis tertiaire ou orchite scléro-gommeuse.** — Le testicule a le volume d'un œuf de pigeon, ou bien il prend la forme très spéciale d'un *galet aplati* ; sa consistance est absolument caractéristique : dureté ligneuse ou cartilagineuse ; une palpation attentive montre que si la surface du testicule est lisse en général, elle présente cependant, dans la majorité des cas, de petites irrégularités qui sont d'une grosse importance pour le diagnostic : ce sont soit de petites saillies hémisphériques grosses comme un grain de plomb, soit des plaques blindant l'albuginée (albuginite de Ricord). Le testicule est pesant et lourd ; son indolence est remarquable à la palpation. L'hydrocèle serait constante pour Gosselin ; elle n'existerait que dans la moitié des cas d'après Reclus. L'épididyme serait assez souvent pris (Delahaye, Reclus) en même temps que le testicule, et pourrait présenter des gommes. Il existe une *forme aiguë* d'orchite syphilitique (Ricord, Reclus, Cassine) s'accompagnant de vaginalite avec épanchement assez abondant. Une autre variété rare est représentée par des douleurs intenses (sarcocèles douloureux).

ÉVOLUTION, TERMINAISONS. — On peut observer :

a. L'*atrophie* lente et progressive, mais définitive; le testicule devient petit et dur (*haricocèle* de Ricord); même dans les cas où il conserve son volume, il a perdu toutes ses fonctions physiologiques : c'est la castration sous-albuginée de Ricord;

b. Le *ramollissement* et la *suppuration avec fistules*; on observe alors des poussées au cours desquelles le scrotum rougit; une ouverture se fait ordinairement en avant, pour évacuer le contenu de la gomme; celui-ci ressemble au bourbillon d'un anthrax, ou encore à de l'étoupe et de la filasse (Fournier); les bords de la fistule sont violacés et à pic; il n'y a aucune tendance à la cicatrisation, sauf si le traitement spécifique est employé; en cas de cicatrisation et de guérison, il persiste un cordon fibreux;

c. Le *fongus syphilitique*; celui-ci peut revêtir deux formes :

1° Le *fongus superficiel*, dû au passage, à travers une ouverture scrotale, du testicule recouvert de son albuginée, qui se met alors à proliférer;

2° Le *fongus profond*, dû à une évacuation d'une gomme testiculaire dont la cavité tapissée par du tissu glandulaire se recouvre de bourgeons.

DIAGNOSTIC DES ORCHI-ÉPIDIDYMITES.

I. **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.** — Il devra être fait avec :

1° **Lésions voisines.** — Toutes les lésions voisines (hernie, varicocèle) sont faciles à reconnaître par une attentive palpation.

2° **Affections de la vaginale.** — *a.* L'*hydrocèle*; celle-ci sera reconnue à sa consistance uniforme, sa rénitence, sa transparence; mais il ne faudra pas oublier qu'elle complique souvent les orchi-épididymites dont elle ne devient alors qu'un symptôme (orchites aiguës, syphilis, tuberculose).

Ceci est surtout vrai pour les hydrocèles congénitales qui sont très souvent associées aux orchites.

b. L'*hématocèle*, dont le diagnostic est si difficile parfois avec toutes les tumeurs ou tuméfactions du testicule; l'épaississement considérable, l'indolence, l'impossibilité de séparer le testicule de l'épididyme suffiront à faire porter le diagnostic.

3° **Tumeurs du testicule.** — Les tumeurs mixtes, comme l'*enchondrome*, peuvent être confondues avec l'orchite syphilitique; les *tumeurs malignes*, comme le *sarcome*, l'*épithéliome*, sont parfois confondues avec la syphilis ou la tuberculose du testicule; la marche rapide de la tumeur, l'ulcération des bourses, l'existence de bourgeons saignant au moindre contact, l'atteinte rapide de l'état général, l'inefficacité du traitement par l'iodure sont en faveur du cancer.

4° **Kystes de l'épididyme.** — Certains kystes de l'épididyme devront être distingués de certaines variétés d'épididymite blennorragique ancienne, d'orchi-épididymite syphilitique et tuberculeuse, par les antécédents; la localisation des lésions à l'épididyme, leur caractère non inflammatoire permettront ordinairement de trancher le diagnostic.

II. **DIAGNOSTIC DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS.** — 1° **Orchite traumatique.** — Elle se reconnaîtra aux antécédents, à l'atrophie rapide.

2° **Orchi-épididymites urétrales.** — Les orchi-épididymites urétrales, et notamment l'*épididymite blennorragique*, sont caractérisées par de l'urétrite profonde manifestée par un écoulement ou une goutte militaire, de la prostatite, de la spermatocystite, et surtout de la déférentite. Celle-ci est très importante à considérer et constitue l'une des meilleures preuves de l'origine urétrale de l'orchi-épididymite; ses variations sont parallèles à celles de l'orchi-épididymite et peuvent servir dès lors à apprécier l'état de cette dernière affection.

Nous avons souvent constaté que tant que la funiculite ne diminue pas, l'épididymite reste stationnaire; du jour où elle diminue, on peut affirmer que l'épididymite va aussi rétrocéder. Les orchi-épididymites d'origine urétrale débutent ordinairement par une phase aiguë; mais parfois elles sont d'emblée chroniques, et peuvent alors donner lieu à des erreurs de diagnostic; les noyaux persistant à la queue de l'épididyme, reliquats d'anciennes urétrites, pourront être pris pour des noyaux tuberculeux; on sait d'ailleurs que la tuberculose se greffe assez souvent à leur niveau. Les épididymites dues non au gonocoque, mais aux microbes d'infection secondaire et de suppuration banale, sont ordinairement moins aiguës, mais souvent plus persistantes.

Les *orchites des vieux urinaires* dues à une exploration ou à un cathétérisme sont souvent subaiguës et parfois indolentes, mais la suppuration est fréquente et s'accompagne ordinairement des symptômes de l'infection urinaire.

3° **Orchi-épididymites par Infection générale.** — Elles se reconnaîtront à leurs antécédents; elles surviennent d'ordinaire à la période d'état ou de déclin de l'affection qui les provoque, frappent le testicule plutôt que l'épididyme et aboutissent souvent à la suppuration :

a. L'*orchite ourlienne* est ordinairement facile à reconnaître par la tuméfaction des glandes salivaires qui l'accompagne et l'atrophie testiculaire qui lui fait suite;

b. L'*orchite typhique*, qui survient au moment de la convalescence, s'accompagne souvent de phénomènes vésico-rénaux liés à la bactériurie rénale;

c. L'*orchite filarienne ou orchite des pays chauds* offre un aspect bien caractéristique dû à l'éléphantiasis du scrotum; l'examen microscopique permettra souvent de retrouver la filaire dans les lymphatiques.

4° **Orchi-épididymite tuberculeuse.** — Dans sa forme *aiguë*, elle pourra être confondue avec toutes les orchites urétrales et par infection générale; elle simule parfois à s'y méprendre l'orchi-épididymite blennorragique, surtout si elle s'accompagne d'écoulement urétral; mais le microscope ne permet pas de retrouver le gonocoque dans cet écoulement; une palpation soigneuse montre, sous le liquide qui distend la vaginale, le testicule et l'épididyme pris à la fois; en outre, la suppuration est pour ainsi dire constante dans cette forme.

L'orchi-épididymite tuberculeuse *chronique* peut être confondue avec les noyaux d'une orchite blennorragique ancienne et avec l'épididymite syphilitique de Dron, mais, en cas de tuberculose, l'épididyme est toujours plus dur et plus bosselé, l'anse formée par la queue de l'épididyme n'est plus libre par suite des adhérences qu'elle a contractées et ne peut plus être retrouvée par la palpation (symptôme indiqué par Reclus); il existe des lésions tuberculeuses concomitantes de la prostate, des vésicules séminales et du canal déférent ou du rein, et la suppuration des foyers épididymo-testiculaires vient enfin lever tous les doutes.

5° **Orchi-épididymite syphilitique.** — Dans sa forme *épididymaire* (*épididymite de Dron*), elle se reconnaît ordinairement à l'absence d'urétrite et de tout traumatisme antérieurs, son indolence, l'existence d'une syphilis concomitante et récente, l'influence du traitement spécifique; l'*orchite scléreuse interstitielle* se caractérise par l'aspect du testicule en *galet* lisse, dur, indolent, présentant de petites saillies hémisphériques ou de petites plaques blindant la surface de la glande ; ces signes permettront de la distinguer facilement des tumeurs malignes (lymphadénome, enchondrome) et de l'hématocèle.

La *forme gommeuse*, qu'on pourrait confondre avec toutes les suppurations, surtout tuberculeuses, de la glande, se reconnaîtra à son indolence complète, l'aspect de la plaie (bords violacés et atones), l'apparence des matières éliminées (filasse, étoupe, éléments bourbillonneux), le fongus du testicule, l'atrophie consécutive, et surtout la rétrocession rapide des lésions suivie de cicatrisation sous l'influence du traitement spécifique.

PRONOSTIC DES ORCHI-ÉPIDIDYMITES.

Si la gravité des orchi-épididymites n'est jamais très grande au point de vue de l'état général et ne dépend pour ainsi dire que de

l'affection originaire qui les a provoquées, il n'en est plus de même, en revanche, au point de vue local.

Toute orchi-épididymite comporte trois gros dangers : la suppuration, l'atrophie et l'oblitération épididymaire, qui peuvent aboutir à la destruction physiologique de la glande. Si les lésions sont bilatérales et définitives, la fonction testiculaire est irrémédiablement perdue.

Mais on sait qu'il faut considérer dans le testicule deux sécrétions : l'une externe, le sperme, servant à la reproduction ; l'autre interne, permettant à l'organisme de se développer et semblant avoir une grande importance sur la santé générale. Les lésions épididymo-testiculaires peuvent, suivant les cas, compromettre l'une ou l'autre de ces sécrétions, ou les deux à la fois. C'est ainsi, par exemple, qu'une lésion de l'épididyme qui aura entraîné l'oblitération du tube épididymaire supprimera la sécrétion externe et entraînera l'infécondité, si elle est bilatérale ; au contraire, la destruction ou l'atrophie des tubes séminifères empêchera le sperme même de se former, provoquera des modifications profondes du côté de la sécrétion interne et entraînera à sa suite une série de conséquences graves : l'infantilisme si le sujet est jeune, l'impuissance et la débilité générale s'il est en pleine activité génitale. Mais, pour que ces conséquences soient obtenues, il faut que les lésions soient bilatérales et définitives. On conçoit donc toute la gravité de ces dernières.

Étudions maintenant le pronostic de chaque variété d'orchi-épididymite.

L'*orchi-épididymite blennorragique* s'accompagne souvent d'oblitération épididymaire ; bilatérale, elle entraîne l'infécondité et parfois l'impuissance si elle se complique d'atrophie. D'après des statistiques de Monod et Terrillon, Godard et Liégeois, Jullien, une fois sur dix seulement le sperme resterait privé de spermatozoïdes après une orchite bilatérale ; cette proportion nous paraît trop infime, bien que nous ayons souvent constaté le retour des spermatozoïdes après une période d'azoospermie.

Nous croyons que d'un autre côté on a souvent tendance à exagérer l'oblitération épididymaire à la suite d'orchite blennorragique bilatérale.

De Sinéty a noté aussi chez des hommes jeunes, autrefois atteints d'orchite blennorragique unilatérale, une petite quantité de spermatozoïdes affaiblis dus à l'action de la glande malade sur la glande saine et pouvant expliquer des cas de stérilité conjugale.

Tout dépend, croyons-nous, du traitement qu'on fait suivre au malade, et, pour notre part, nous avons eu la satisfaction de constater le retour des spermatozoïdes chez des malades dont le sperme ne renfermait plus de spermatozoïdes, après un traitement dirigé

contre les lésions prostatiques, vésiculaires, déférentielles et épididymaires.

Les *orchites traumatiques et ourliennes* sont toujours graves par l'atrophie testiculaire qui les complique, surtout si les lésions ont été bilatérales.

L'*orchi-épididymite syphilitique*, par sa bilatéralité ordinaire, la nature destructrice et atrophiante de ses lésions (castration sous-albuginée de Ricord), est d'un mauvais pronostic, car elle entraîne pour ainsi dire à coup sûr la suppression de la spermatogenèse ; fort heureusement, la merveilleuse efficacité du traitement spécifique permet, quand il est employé à temps, de rendre au testicule sa fonction. Gosselin et Reclus ont rapporté des cas de lésions syphilitiques bilatérales guéries par le traitement.

L'*orchi-épididymite tuberculeuse* offre toujours une assez grande gravité au point de vue local d'abord, car elle est assez souvent bilatérale et la fonction testiculaire est presque toujours perdue ; au point de vue général ensuite, à cause de la diffusion des lésions ; l'envahissement de la prostate, des vésicules séminales, de la vessie et surtout des reins vient assombrir singulièrement le pronostic. Cependant, comme il s'agit là d'une tuberculose locale, elle peut parfaitement guérir sous l'influence d'un traitement bien conduit, et nous en avons souvent observé des exemples pour notre part ; mais ce n'est pas une guérison définitive, peut-on dire : elle est sujette à des récidives, et un malade qui a été atteint de lésions tuberculeuses de l'épididyme ou du testicule doit être soumis à une surveillance attentive.

TRAITEMENT DES ORCHI-ÉPIDIDYMITES.

Le traitement doit s'inspirer en général de deux principes : arrêter la marche des lésions locales pour empêcher l'oblitération épididymaire, c'est-à-dire la suppression de la fonction externe du testicule, et la destruction des tubes séminifères, c'est-à-dire la suppression de sa fonction interne en cas de lésions déjà établies nécessitant une intervention ; sacrifier le moins possible de la glande testiculaire pour conserver au moins une partie de la fonction interne de la glande.

Dans le cas d'atrophie ou de destruction totale, il vaut mieux conserver un moignon testiculaire que l'enlever ou mettre même un testicule artificiel, pour satisfaire le moral du malade et l'empêcher de verser dans la neurasthénie.

1° **Orchite traumatique et ourlienne.** — L'atrophie survient si rapidement qu'il ne semble pas y avoir grand'chose à tenter. Peut-être pourrait-on essayer le massage et l'électrisation du testicule pour combattre cette atrophie.

2° **Orchite blennorragique.** — Le traitement résulte des considérations pathogéniques que nous avons exposées plus haut : à savoir l'infection de l'urètre profond et de la prostate dès la seconde semaine de la blennorragie, entraînant bientôt l'inflammation de la vésicule et du canal déférent, avant-coureurs obligés de l'épididymite. C'est d'abord surtout le traitement préventif que nous allons exposer en détail, et qui permet maintenant d'éviter presque toujours l'apparition de l'épididymite dans le cours de la blennorragie.

Il faut d'abord systématiquement, dans tout cas de blennorragie aiguë ou chronique, pratiquer souvent le toucher rectal qui permettra de déceler l'urétrite postérieure ordinairement précoce, la prostatite, la spermatocystite et la déférentite : l'exploration rectale servira ainsi de véritable baromètre et permettra de se rendre un compte exact de l'extension de l'infection blennorragique ; elle permettra en même temps de pratiquer, non pas le massage de la prostate, de la vésicule et de la portion pelvienne du canal déférent, mais l'expression, l'évacuation de tous ces conduits ; un massage brutal et maladroit pourrait au contraire provoquer une épididymite ; c'est surtout pendant la période aiguë et subaiguë de la blennorragie qu'il faut procéder avec douceur et prudence ; nous avons même l'habitude, par excès de précaution, de ne pratiquer le toucher rectal et l'évacuation des conduits spermatiques qu'après avoir fait prendre au malade une série de trois ou quatre lavements très chauds suivis de suppositoires, ce qui provoque déjà une certaine évacuation de la prostate et des vésicules. Nous recommandons aussi, toujours dans le même ordre d'idées, de ne pratiquer l'expression de ces organes qu'après avoir fait prendre au malade, une heure auparavant, un lavement très chaud.

Nous rappellerons ici rapidement le traitement de l'urétrite blennorragique qui nous semble le plus apte à prévenir l'apparition de l'épididymite : lavages de l'urètre antérieur d'abord pendant sept à huit jours, des deux urètres ensuite au moyen d'une solution très faible de permanganate de potasse (de 1 p. 2000 à 1 p. 6000) avec expression de la prostate et des vésicules pratiquée au milieu du lavage. Nous conseillons l'abstention de toute exploration, dilatation, instillation urétrale, tant qu'il y a du gonocoque dans la goutte urétrale, que les urines sont troublées dans le premier verre, que la prostate et les vésicules séminales sont douloureuses à la pression.

Quand l'épididymite a apparu, la conduite à tenir doit différer suivant les cas ; mais un principe absolu est de ne pas interrompre les lavages de l'urètre, quelle que soit la forme, même très intense, de l'épididymite ; l'emploi des lavages, qu'on doit employer très faibles (1 p. 8000 à 1 p. 6000), diminue l'intensité et la durée de l'épididymite.

Dans les cas aigus, le repos au lit est indispensable. Nous employons alors les compresses ou cataplasmes excessivement chauds et laudanisés, très fréquemment renouvelés, mais nous leur préférons encore la glace ; il faut seulement bien entourer l'épididyme et le cordon et prolonger même la glace sur le trajet inguinal et abdominal du cordon, grâce à des sachets de forme spéciale. Les lavements très chauds et les suppositoires calmants sont indiqués ; parfois une piqûre de morphine sera nécessaire.

Dans certains cas, nous nous sommes très bien trouvé des courants continus appliqués sur la glande.

Enfin si, malgré ce traitement, les douleurs persistent ainsi que la fièvre, surtout avec des phénomènes de péritonisme et un mauvais état général, et si l'on constate surtout un œdème inflammatoire énorme, une suppuration plus ou moins diffuse, on est autorisé à inciser le point le plus tendre au niveau de l'épididyme ou du cordon ; on voit souvent alors tomber la fièvre et le processus inflammatoire.

C'est surtout dans ces cas aigus que l'on a intérêt à évacuer doucement la prostate, les vésicules séminales, par le toucher rectal pratiqué une heure après que le malade a pris un lavement très chaud.

Dans les cas moyens et chroniques, on insistera plus sur le *massage* de la prostate, des vésicules et du canal déférent ; puis, dès que l'infection gonococcique aura disparu, il ne faudra pas craindre d'employer la *dilatation* associée aux lavages avec les intruments de Kollmann-Franck, puis aux instillations ; la dilatation devra être poussée très haut.

Il faut savoir que, dans certains cas, les épididymites blennorragiques sont désespérantes par leur ténacité et le retour des infections urétrales qu'elles provoquent ; on comprend que lorsqu'une vésicule, un canal déférent ou un épididyme ont été profondément infectés, il est très difficile de les désinfecter complètement, car on ne peut agir sur tous ces organes qu'indirectement.

Aussi est-il vrai de dire qu'il est plus difficile de guérir une spermatocystite qu'une prostatite. Il est très difficile aussi de pouvoir en affirmer la guérison définitive, à cause des reprises et évacuations successives qui caractérisent cette affection pendant longtemps. On conçoit toute l'importance de cette notion pour la question mariage : nous avons observé des malades qui *paraissaient* absolument guéris, n'ayant plus la moindre goutte urétrale, et auxquels on aurait cru pouvoir permettre le mariage. Leur sperme cependant était encore infectant au moment du coït.

Le coït avec protecteur est alors indiqué pour évacuer les vésicules et voies spermatiques infectées, ainsi que le massage, les suppositoires et les lavements chauds, qu'il faut continuer très longtemps.

3° **Orchites des maladies générales et des grandes pyrexies.** — On se trouve assez désarmé pour le traitement local, préoccupé que l'on est plutôt de la maladie générale.

Cependant quelques mesures préventives sont d'abord à conseiller : surveiller les testicules, les relever, empêcher le froissement répété contre les cuisses. Il faut aussi dépister soigneusement toute trace d'infection vésico-rénale (bactériurie) qui peut provoquer à son tour l'infection des voies séminales, et faire un peu d'antisepsie urinaire (urotropine ou uraseptine) si les urines sont troubles ; au besoin, pratiquer un ou deux lavages urétro-vésicaux après expression de la prostate, s'il existe des symptômes de cystite ou d'urétro-prostatite.

Dans le cas d'*orchite paludéenne*, le sulfate de quinine est indiqué à assez hautes doses (1 gramme à 1^{gr},50).

4° **Orchi-épididymite tuberculeuse.** — Le traitement a donné lieu autrefois à de nombreuses et intéressantes discussions ; mais l'accord semble fait à peu près aujourd'hui : les chirurgiens eux-mêmes, après avoir été très opérateurs dans la tuberculose du testicule, tendent de plus en plus à devenir conservateurs et à accorder une grande importance au traitement surtout médical, d'abord parce qu'il est ordinairement impossible par une opération, quelle qu'elle soit, d'extirper toutes les lésions souvent diffuses (lésions bilatérales, prostato-vésiculaires et rénales concomitantes), ensuite parce qu'il importe de conserver autant que possible la glande testiculaire, même diminuée dans ses fonctions, et qu'il est encore utile de garder un testicule atrophié, quand bien même il serait devenu tout à fait inutile (testicule moral).

Le *traitement général* a ici, comme dans toutes les tuberculoses locales, une importance de premier ordre : hygiène physique et morale satisfaisantes, séjour à la campagne ou au bord de la mer avec bains salés, cures d'altitude, bains de soleil, suralimentation. On devra, comme chez tous les tuberculeux, ménager l'estomac et ne pas abuser des médicaments internes ; cependant certaines préparations à la créosote, à l'iodoforme, au gaïacol (pilules de Guyon) (Voy. *Traitement de la cystite tuberculeuse*), l'arsenic ou le cacodylate de soude, l'histogénol, l'huile de foie de morue seront parfois utiles.

Le *traitement local* pourra consister soit dans l'ablation radicale des foyers tuberculeux (castration), soit dans des ablations partielles et modifications de ces foyers par des cautérisations chimiques ou physiques.

La *castration*, très employée autrefois, est abandonnée aujourd'hui par la majorité des chirurgiens et réservée aux seuls cas de suppuration épididymo-testiculaire abondante, de foyers nombreux, de glande tout à fait compromise et détruite ; il peut être alors utile d'enlever un foyer de suppuration qui affaiblit et intoxique le malade. Cette

castration ne doit donc jamais être hâtive (Sebileau), mais nécessitée par les progrès de l'affection ; elle est indiquée dans les lésions testiculaires et non épididymaires (Reclus).

Pour Legueu (1), la castration est toujours contre-indiquée dans l'orchi-épididymite tuberculeuse, puisque celle-ci est toujours secondaire à une lésion prostatique ou rénale ; c'est la lésion primitive qu'il faudrait extirper (rein ou prostate) ; les seules opérations justifiables sont des opérations partielles portant sur l'épididyme ou le canal déférent.

Nous concluons, nous aussi, dans le sens de Legueu, en faisant une réserve pour l'orchite tuberculeuse aiguë : nous avons déjà cité une observation intéressante de guérison dans un cas grave.

En général, il faut ouvrir les abcès, puis curetter méthodiquement les foyers, et les cautériser au chlorure de zinc ou au thermocautère (Tillaux, Duplay, Quénu) ; certains chirurgiens (Humbert, Legueu) préfèrent faire de véritables *résections* atypiques ou typiques de l'épididyme et du canal déférent soit au bistouri, soit au thermocautère, en désinsérant tout, si c'est nécessaire, l'épididyme du testicule ; après toutes ces opérations, on peut suturer et obtenir une réunion par première intention après une désinfection soigneuse (Quénu). Certains praticiens préfèrent faire des injections d'éther iodoformé, de naphtol camphré (Reboul), ou des injections sclérosantes au chlorure de zinc dans les foyers tuberculeux, suivant la méthode de Lannelongue.

D'autres recommandent, pour détruire ces foyers, les ignipunctures profondes et multipliées (Verneuil, Reynier). Enfin, Mauclaire a préconisé dernièrement la méthode atrophiante, section de tous les éléments du cordon, sauf le canal déférent, l'artériel et les veines déférentielles.

En cas d'hydrocèle nettement tuberculeuse, ou même idiopathique presque toujours d'origine tuberculeuse, il faut ouvrir la vaginale, évacuer le liquide, cautériser les lésions épididymaires et faire la résection ou le retournement de la vaginale.

5° **Orchite syphilitique.** — Le traitement sera toujours un traitement mixte, puisque la syphilis du testicule, à part peut-être l'épididymite de Dron, est une manifestation tertiaire ou tout au moins intermédiaire aux périodes secondaire et tertiaire. Le mercure sera administré sous forme d'injections (calomel, huile biiodurée, sels solubles), et l'iodure sera donné à la dose de 5 à 6 grammes, sous forme d'iodure ou d'huile iodée.

Pour le professeur Fournier, c'est surtout l'iodure qui est indiqué, sauf dans le cas d'épididymite de Dron liée à des manifestations

(1) Legueu, De la tuberculose génito-urinaire (*Presse médicale*, 20 juin 1906, p. 389).

secondaires; le professeur Reclus pense qu'il vaut mieux toujours associer les deux traitements mercuriel et ioduré, et faire un traitement intensif.

On voit alors disparaître rapidement tous les accidents : le testicule induré s'assouplit, les gommes se fondent, le fongus se cicatrise, l'hydrocèle disparaît.

MALADIES
DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

PAR

ARMAND SIREDEY

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Bien que tous les systèmes de l'organisme soient plus ou moins solidaires, l'appareil génital de la femme conserve une certaine indépendance. Isolé au point de vue anatomique comme au point de vue physiologique, il n'a guère d'autre rôle que de préparer et d'accomplir les fonctions de reproduction. Les divers organes qui le constituent ne sont pas absolument liés à l'existence de la femme ; ils peuvent disparaître, isolément ou collectivement, sans que l'économie en souffre d'une manière exagérée.

La même indépendance s'observe, dans une certaine mesure, sur le terrain pathologique : les maladies infectieuses, les intoxications qui occasionnent de si graves désordres dans la plupart des viscères, n'atteignent que faiblement l'appareil génital. En revanche, il a sa pathologie propre : ses maladies les plus habituelles relèvent de causes locales, et, le plus souvent, d'infections, qui n'ont qu'une action modérée sur la santé générale.

Il serait cependant excessif d'exagérer ces tendances particularistes, et de considérer l'appareil génital comme un territoire autonome. Il ne saurait échapper aux lois communes de la circulation et de la nutrition, aussi est-il soumis aux influences diathésiques, qui se manifestent chez lui par des troubles variés ; de plus, ses rapports de contiguïté avec les viscères voisins, les relations que lui assure le système nerveux avec des organes plus ou moins éloignés, l'associent dans une certaine mesure à des maladies qui ont leur origine en dehors de lui, et favorisent la répercussion sur l'économie tout entière des phénomènes pathologiques, et même physiologiques, dont il est le siège. C'est ainsi que les accidents occasionnés par la puberté ou la ménopause, les anomalies de la menstruation, les poussées congestives et les divers troubles fonctionnels que provoquent du côté de l'utérus certaines maladies générales, ont droit à une place dans la nosologie, à côté des autres affections génitales.

Il convient donc d'étudier, en même temps que les maladies proprement dites de l'utérus et de ses annexes, les désordres qui accompagnent l'accomplissement des fonctions physiologiques de l'appareil génital, les accidents de la puberté et de la ménopause, les troubles menstruels, les dystrophies.

Aussi, après un résumé des *accidents liés à la menstruation et à la ménopause*, cet article comprendra les *congestions* puis les *infections génitales* envisagées *en général* et *en particulier*, puis la *tuberculose des voies génitales*, le *cancer de l'utérus*, enfin les *corps fibreux de l'utérus* et l'*hématocèle rétro-utérine*.

MENSTRUATION. — SES ACCIDENTS.

Dans les conditions normales, il est bien peu de femmes qui ne ressentent, au moment des règles, quelques troubles généraux et locaux, dont l'ensemble constitue un malaise plus ou moins accentué. Ce sont, habituellement, des douleurs lombaires, des sensations de pesanteur dans le bas-ventre, de légères contractions utérines, se manifestant par des coliques, et quelquefois de la tendance à la diarrhée, ou un peu de ténesme vésical et rectal. En même temps, il existe un certain degré de fatigue, d'abattement, une impressionnabilité plus vive, avec tendance à la mélancolie, et une inaptitude momentanée aux travaux intellectuels. Chez quelques femmes privilégiées, ces divers phénomènes sont très atténués; elles traversent, pour ainsi dire, l'époque menstruelle sans s'en apercevoir. Mais, dans quelques cas, l'intensité des douleurs et des accidents généraux, l'abondance ou l'irrégularité de l'écoulement sanguin, créent un véritable état pathologique. Ces désordres s'observent surtout *au début de la menstruation* et *à l'époque de la ménopause*; on les rencontre aussi *dans le cours de la vie sexuelle*, chaque fois qu'il survient des altérations importantes des organes génitaux ou des troubles graves de la santé générale.

ACCIDENTS DE LA PUBERTÉ.

On considère généralement la première apparition des règles comme une crise redoutable, pouvant occasionner, sur l'instant, des accidents sérieux, et exercer, pour l'avenir, une influence décisive sur la santé des jeunes filles. Si la menstruation est laborieuse, irrégulière, incomplète, on la rend volontiers responsable de toutes les perturbations qui surviennent, même à longue échéance, dans l'organisme.

Il y a là une exagération incontestable : s'il s'agit d'une personne bien portante, qui ne présente aucune tare, la menstruation s'établit sans effort, et elle ne s'accompagne que des troubles observés com-

munément chez la plupart des femmes, à chaque époque cataméniale.

Cependant la puberté provoque dans toute l'économie d'importantes modifications : la taille s'accroît, le bassin s'élargit, la jeune fille subit en quelques mois une véritable transformation physique et intellectuelle. Ce développement rapide, intense, affaiblit l'organisme et diminue sa résistance. Dans ces conditions, la tuberculose trouve un terrain tout particulièrement favorable à son évolution. Il se produit à chaque époque menstruelle, et surtout dans les premiers temps, un éréthisme cardio-vasculaire, vraisemblablement d'origine nerveuse, qui entraîne une hypertension artérielle momentanée (Huchard, A. Siredey et Mlle Francillon). Il en résulte des congestions de divers organes, qui, dans le poumon, faciliteront le développement de la tuberculose, dans le rein réveilleront d'anciennes lésions de maladies infectieuses du jeune âge, et provoqueront de l'albuminurie. Enfin, s'il existe quelque affection latente du cœur, comme une sténose mitrale, elle se révélera parfois, à cette occasion, avec une surprenante soudaineté. On a même signalé des troubles de l'estomac (P. Dalché) qui affecteraient des allures un peu spéciales.

Le système nerveux est plus particulièrement influencé par la puberté : l'émotivité, la tristesse, qui sont assez habituelles au moment des règles, s'exagèrent quelquefois d'une manière inquiétante. Il n'est pas rare de voir apparaître les préoccupations hypocondriaques de la neurasthénie ou les manifestations variées de l'hystérie. Exceptionnellement, même, on a vu éclater de véritables troubles vésaniques. Ces accidents graves ne s'observent que lorsqu'il existe quelque dégénérescence héréditaire.

Si la menstruation n'apporte par elle-même aucune détérioration réelle dans l'économie, elle met souvent en relief des tares jusque-là demeurées latentes. Loin de provoquer les altérations de la santé générale, elle subit le plus souvent leur influence. Lorsque la menstruation est retardée, languissante, irrégulière, c'est parce que le développement génital est incomplet. L'absence des règles, leur insuffisance sont l'effet, et non la cause, des perturbations de l'organisme.

D'ailleurs, la crise de la puberté n'épargne guère le sexe masculin : la tuberculose, les palpitations, la pseudo-hypertrophie du cœur, les déviations du squelette, les dyspepsies, les diverses maladies infectieuses y sont tout aussi fréquentes que chez les jeunes filles, et, si les affections nerveuses sont plus rares chez les garçons, elles ne sont pas exceptionnelles.

Comme on le voit, les troubles du développement, les tares héréditaires ou acquises dans l'enfance, jouent un rôle prépondérant dans l'éclosion des accidents mis sur le compte de la puberté, et l'apparition des règles ne figure, le plus souvent, que comme une *cause occasionnelle*, augmentant la vulnérabilité de l'organisme.

Il serait cependant injuste de méconnaître la part réelle de

l'influence génitale proprement dite dans certains états morbides, aux diverses époques de la vie féminine.

On sait que les travaux d'Andral et Gavarret ont démontré que, depuis la puberté jusqu'à la ménopause, la femme élimine moins d'acide carbonique que l'homme. Aran (1), rapprochant cette conclusion de quelques faits cliniques, considérait l'écoulement menstruel comme « une excrétion qui a sa raison d'être, à une époque de la vie ». Les recherches cliniques et expérimentales de Chroback ont bien mis en lumière les perturbations apportées dans l'économie par l'ablation des ovaires. Keiffer (2) pense que les glandes utérines ne méritent pas non plus d'être négligées à ce point de vue, et il compare l'excrétion menstruelle à la sécrétion de l'urine et de la sueur. D'après ces auteurs, conformément aux théories de Brown-Séquard sur les fonctions glandulaires, certains produits des glandes génitales seraient résorbés par l'organisme. La viciation, l'insuffisance ou l'absence de ces sécrétions, les anomalies qui se produisent dans leur résorption ou dans leur élimination, seraient de nature à compromettre la santé générale. Charrin (3) s'est fait déjà le défenseur de cette théorie, qu'il applique très ingénieusement à la chlorose ; pour lui, cette maladie, si fréquente à l'époque de la puberté, et dont les rapports intimes avec les troubles de la menstruation ont été signalés depuis longtemps, serait due à une véritable *auto-intoxication d'origine génitale*.

Cette conception est assurément fort séduisante, mais elle n'est pas à l'abri de toutes les objections. Il est bien difficile, actuellement, de déterminer avec précision la part qui revient, dans la genèse de la chlorose, aux altérations du sang, à l'aplasie artérielle et aux lésions des organes génitaux.

Quant aux troubles nerveux si variés de la puberté, psychoses, névroses du système nerveux ganglionnaire, etc., on ne saurait dire s'ils sont imputables à des intoxications, ou s'ils sont dus à des phénomènes réflexes, ayant leur point de départ dans l'appareil utéro-ovarien.

Hygiène de la puberté. — Elle doit viser moins l'écoulement menstruel que les grands changements qui s'opèrent à cette époque dans l'économie. Les fonctions digestives seront l'objet d'une surveillance spéciale : l'organisme a besoin de puiser dans une alimentation saine, régulière, tonique, les matériaux nécessaires à son développement. On combattra la constipation à laquelle les jeunes filles s'accoutument trop volontiers à cet âge. On surveillera les vêtements et en particulier le corset, dont la constriction est si

(1) Aran, Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris, 1857.

(2) Keiffer, *Archives de physiologie*, juillet 1897.

(3) Charrin, Leçons de pathologie appliquées à la clinique. Paris, 1897.

préjudiciable à tous les viscères abdominaux. On conseillera, le plus possible, la vie au grand air, les exercices physiques, sans les pousser jusqu'à une fatigue exagérée. Le système nerveux sera l'objet de ménagements proportionnés à l'impressionnabilité du sujet. Il exigera d'autant plus d'attention qu'il sera le siège de quelques troubles, ou qu'il paraîtra enclin aux névroses. L'hygiène morale réclame autant de soins que l'hygiène physique.

Certaines stations thermales exercent une influence favorable sur l'état général des jeunes filles anémiques, au développement lent et difficile : Forges, Orezza, Salies-de-Béarn, Biarritz, la Mouillère, Salins, la Bourboule, Saint-Gervais, San Moritz, etc.

Si l'écoulement sanguin paraît trop modéré, on donnera un peu de fer dans l'intervalle des époques. Des bains chauds avant les règles en facilitent quelquefois l'évolution.

Les soins locaux ne doivent pas être négligés : lotions, changements de linge, bien que le préjugé populaire les redoute. Doit-on avoir pour l'eau froide la terreur qu'elle inspire à certaines familles ? Cette crainte ne paraît nullement justifiée : nombre de femmes font leur toilette locale à l'eau froide, et des lotions froides sur tout le corps, même pendant les règles, sans en éprouver aucun inconvénient sérieux. L'expérience en a été faite d'une manière très concluante dans les divers établissements d'hydrothérapie, où les douches froides sont administrées régulièrement, même pendant les périodes menstruelles. Juhel-Rénoy a justement signalé l'innocuité des bains froids systématiques durant les règles, chez des typhoïdiques, varioleuses ou scarlatineuses, et j'en ai fait moi-même bien souvent l'expérience. Les lavements froids et les injections froides pourraient exercer une action réfrigérante locale, propre à modifier l'écoulement, mais les lotions cutanées ou les douches ne présentent pas de danger.

Il est bon d'accoutumer les jeunes filles à vivre, autant que possible, de la vie commune pendant leurs règles, tout en évitant les fatigues exagérées. On ne devra jamais oublier que la femme est plus fragile, plus vulnérable dans les périodes cataméniales, mais, sauf quelques indications, qui relèvent le plus souvent d'accidents locaux antérieurs, rien n'exige d'une manière absolue le repos et la réclusion, quand la perte sanguine est modérée et exempte de toute complication.

La plupart des médicaments réclamés par diverses circonstances, générales ou locales, peuvent parfaitement être pris au moment des règles, comme à d'autres époques.

ACCIDENTS DE LA MENSTRUATION.

Les troubles que présente la menstruation consistent : dans son exagération (*ménorragies*) ; dans l'absence du flux menstruel (*amé-*

norrhée) ; dans l'apparition de phénomènes douloureux intenses (*dysménorrhée*).

Ménorragies. — C'est le nom qu'on donne aux hémorragies qui correspondent à l'époque menstruelle. Elles sont le plus souvent *symptomatiques* et relèvent d'altérations de l'utérus ou de ses annexes. Quand elles sont *idiopathiques*, indépendantes de toute lésion génitale, elles sont dues à des troubles de la santé générale.

Les ménorragies symptomatiques reconnaissent le plus habituellement pour cause des *métrites*, et en particulier certaines *métrites fongueuses*, compliquées ou non de polypes muqueux, des *corps fibreux utérins*, et même la *simple hypertrophie scléreuse de l'utérus*, plus fréquemment des *salpingo-ovarites*, et quelquefois diverses *tumeurs* de l'excavation pelvienne.

Les ménorragies indépendantes des affections génitales méritent plus d'attention qu'on ne leur en accorde généralement. Elles peuvent avoir pour point de départ des troubles ignorés de l'appareil circulatoire, des altérations rénales ou hépatiques (1). Il n'est pas rare de rencontrer les signes d'un rétrécissement mitral chez des jeunes filles qui présentent des pertes de sang prolongées au moment des règles (2). Quelquefois il s'agit d'albuminurie latente.

La chloro-anémie provoque des accidents analogues. Il en est de même des influences diathésiques : certaines jeunes filles obèses ou nerveuses, de souche arthritique, ont des règles très abondantes et d'une durée insolite. Mais on doit redouter, dans ce cas, des myomes utérins, surtout s'il en existe des exemples dans la famille.

Parfois, les ménorragies se produisent en dehors de toute circonstance appréciable dès les premières menstruations, alors que nulle cause apparente, générale ou locale, diathésique ou accidentelle, ne les provoque. Elles sont liées à de simples congestions imputables au neuro-arthritisme, et souvent elles coïncident avec une augmentation de volume de l'utérus, accompagnée ou non de déviation de l'organe (G. Richelot, A. Siredey). Les jeunes filles s'anémient promptement sous cette influence, et les pertes de sang ne font que croître en intensité et en durée. Il est de toute nécessité d'appeler l'attention des familles sur ce point et de faire suspendre toutes les occupations, cours, leçons, etc., pour imposer d'une façon rigoureuse le repos absolu au lit, au moment des époques, et cela plusieurs mois de suite, de façon à discipliner en quelque sorte la fonction (3). Souvent on prodigue à tort les ferrugineux dans ces conditions, sous prétexte d'anémie. Celle-ci résulte le plus ordinaire-

(1) Dalché, Métrorragies dans les maladies du foie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897).

(2) Landouzy, Leçons de clinique faites à l Charité, et Mlle Marshall, Th. de Paris.

(3) Armand Siredey, Les ménorragies essentielles des jeunes filles (*Journal des praticiens*, 1899).

ment des hémorragies, et il faut, avant tout, les atténuer pour obtenir la guérison. Le repos rigoureusement observé pendant les règles, l'hydrothérapie dans leur intervalle, suffisent presque toujours pour faire disparaître ces accidents, s'ils ne sont pas liés à des altérations locales méconnues.

Aménorrhée. — L'*aménorrhée*, suppression de la fonction menstruelle, est souvent confondue avec la *rétention* du flux cataménial. Celle-ci dépend de malformations des organes génitaux, telles que l'imperforation de l'hymen, l'absence de vagin, etc. ; elle est, au premier chef, justiciable de la chirurgie.

L'aménorrhée peut être *primitive*, *permanente*, si les règles n'ont jamais existé ; *secondaire*, *transitoire* ou *définitive*, lorsqu'il s'agit de leur suspension plus ou moins prolongée.

Aménorrhée primitive permanente. — Elle est le plus ordinairement liée à des malformations de l'utérus et des ovaires. Depuis l'absence totale de ces organes jusqu'à un développement incomplet, se rapprochant à peu de chose près de leur état normal, on observe toutes les transitions imaginables. Dans certains cas, on peut croire à l'absence d'anomalie, parce que l'on sent au fond du vagin un col régulièrement conformé. Une exploration plus attentive révélera l'existence d'un utérus rudimentaire, atrophié ; c'est la persistance de l'état *infantile* ou *pubescent* : l'évolution qui caractérise la puberté ne s'est pas accomplie. Il n'y a pas grand remède à apporter à cette situation. Dans les formes les plus atténuées, un traitement tonique, diverses cures d'altitude ou d'eaux thermales, la gymnastique, l'équitation, le massage, peuvent quelquefois réveiller l'inertie génitale. Cependant on ne doit pas toujours compter sur l'efficacité de ces moyens.

Des kystes ovariques, la sclérose primitive des ovaires peuvent avoir la même influence sur l'arrêt des fonctions génitales, et causer l'aménorrhée, mais ces altérations, ne détruisant pas la totalité de la glande, ont quelquefois pour effet de provoquer, par voie réflexe, la congestion de l'utérus et des métrorragies.

Enfin, par une disposition bizarre et paradoxale, quelques femmes présentent de l'aménorrhée, tout en conservant l'intégrité de leurs organes, et leur parfait fonctionnement, comme en témoignent des grossesses observées en pareil cas (Petit) (1).

On a vu la menstruation s'établir régulièrement à un âge avancé, et seulement après plusieurs grossesses. Lœwy a cité une femme qui n'a été réglée qu'à trente et un ans, après sa sixième grossesse.

Ces faits extraordinaires ne doivent pas empêcher de considérer, dans la pratique, l'aménorrhée comme étant peu compatible avec

(1) A. Petit, De la conception dans l'aménorrhée. Th. de Paris, 1883.

le fonctionnement normal des organes génitaux. L'examen de toute jeune fille aménorrhéique s'impose, avant le mariage.

Aménorrhée secondaire. — Aménorrhée physiologique de la grossesse. — Il importe avant tout de distinguer l'aménorrhée vraie de la suppression normale, physiologique, des règles qui caractérise la grossesse. Or ce n'est pas toujours chose aisée, et de nombreux exemples prouvent à chaque instant que cette confusion peut être commise, même par des médecins compétents et soigneux.

En principe, on ne doit jamais oublier que, chez toute femme qui a été menstruée, la cause la plus habituelle de la disparition des règles est la grossesse.

Aussi, en pareil cas, le médecin ne doit tenir compte ni des conditions sociales, ni des renseignements fournis par les malades. Toute suspension des règles réclame une surveillance discrète de l'abdomen, et les prétextes ne manquent pas, du côté des voies digestives, pour que l'on puisse, de temps à autre, examiner le ventre et se rendre compte de l'état de la région hypogastrique. Si banale que soit cette recommandation, elle évitera bien des mécomptes, lorsque l'on s'en souviendra en temps opportun.

Dégagée de cette cause d'erreur, l'aménorrhée est due à des influences locales ou générales.

Aménorrhée de cause locale. — Elle s'observe quelquefois dans certaines affections de l'utérus et, en particulier, dans les vieilles métrites, qui s'accompagnent de sclérose du parenchyme utérin. Les règles sont plutôt irrégulières que complètement supprimées dans ce cas. Le plus souvent, l'aménorrhée résulte d'altérations graves des ovaires, telles que tumeurs cancéreuses ou kystiques, suppurations, hémorragie, sclérose des ovaires, périovarites, etc. ; celles-ci sont isolées, ou associées à des lésions tubaires ; à plus forte raison, elle est la conséquence habituelle de l'ablation complète des annexes. Quelquefois, cependant, la castration n'a pas été suivie d'aménorrhée. Les tumeurs ou lésions inflammatoires des ovaires n'entraînent la suppression des règles que si les glandes sont détruites entièrement ; dans le cas contraire, elles provoquent plutôt des métrorragies.

Aménorrhée de cause générale. — Elle est de beaucoup la plus fréquente, et se rencontre dans les conditions les plus variées. Elle survient presque constamment dans les périodes avancées de la tuberculose ou du cancer, et elle indique alors une profonde débilitation de l'organisme. On l'observe également au cours de diverses maladies cachectisantes, telles que le mal de Bright, le diabète, les formes chroniques de l'infection palustre, la maladie d'Addison, l'intoxication alcoolique ou morphinique, etc. Chez les cardiaques, les ménorragies du début font place à l'aménorrhée dans les périodes de

cachexie (Dalché) (1). Elle est très commune dans la chlorose, dans les anémies, et en particulier dans celles qui accompagnent certaines dyspepsies, mais ici elle est généralement passagère, tandis que dans les affections précédentes elle peut être définitive.

La suppression des règles est assez fréquente dans la convalescence des maladies aiguës graves comme la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine. Elle n'est pas rare dans les premières périodes de la syphilis (Fournier) ; la menstruation ne tarde pas à se rétablir dès que l'état général s'est amélioré.

Dans toutes ces affections, l'aménorrhée est le résultat d'un véritable appauvrissement momentané du sang, suivant l'expression populaire. Mais elle survient également chez certaines femmes pléthoriques, obèses, de tempérament arthritique ; elle est d'autant plus prononcée et persistante que la polysarcie est plus accusée. Elle témoigne alors d'un faible fonctionnement de l'appareil génital, et elle coïncide habituellement avec la stérilité.

La suppression des règles peut être simplement d'origine nerveuse. Elle résulte d'un traumatisme, d'une frayeur, d'une impression morale vive ; et, dans ce cas, elle se prolonge quelquefois d'une manière invraisemblable, sans que la santé générale l'explique. Chez les hystériques et les neurasthéniques, l'aménorrhée se rencontre très fréquemment, sans cause déterminante appréciable. On a pu la provoquer par suggestion. Souvent, elle est le résultat d'une auto-suggestion inconsciente, chez quelques jeunes femmes qui, dès le début du mariage, croient être enceintes, chez des personnes à qui leur situation fait redouter une grossesse, et enfin chez des femmes qui, arrivant à un âge avancé, sont obsédées par la crainte ou par le désir d'avoir un enfant. Dans ces conditions, la suppression des règles s'accompagne de troubles digestifs et nerveux analogues à ceux qui caractérisent la gravidité ; on constate même une augmentation progressive du volume de l'abdomen qui est due au tympanisme (*grossesses nerveuses*).

Dans la plupart des cas, l'aménorrhée ne détermine aucun symptôme important. A la date habituelle des époques menstruelles, surviennent un certain nombre de troubles faisant partie du molimen congestif ; souvent même ces phénomènes font défaut. Chez les femmes nerveuses, la suppression ou la suspension des règles provoquent l'éclosion des troubles moteurs, sensitifs ou sensoriels de l'hystérie, et quelquefois des hémorragies supplémentaires par diverses voies : épistaxis, hémoptysies, hématémèses, hémorragies intestinales, hémorragies par l'oreille (Pozzi) ou par la peau. Au lieu des hémorragies, il se produit parfois des sécrétions complémentaires

(1) Dalché, Métrorragies dans les maladies du cœur (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897).

(diarrhée abondante, écoulement de lait par les seins, etc.), ou des éruptions périodiques d'eczéma, d'urticaire, etc.

D'une façon générale, l'aménorrhée n'a par elle-même aucune importance réelle. Son pronostic dépend uniquement de ses causes; en aucun cas elle ne peut aggraver l'état de l'organisme. Si l'on en excepte la chlorose, elle ne réclame aucun traitement spécial autre que des toniques et un emploi très discret des emménagogues (apiol, séneçon, etc.).

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une véritable aménorrhée, il est utile de signaler l'arrêt brusque des règles, à la suite d'un refroidissement subit, ou d'une violente émotion. C'est un accident qui impressionne vivement les familles, et qui, par contre-coup, affecte toujours péniblement les malades. Dans l'immense majorité des cas, lorsqu'il s'agit d'une personne bien portante, ne présentant aucune tare du côté de l'appareil génital, il n'en résulte aucune conséquence fâcheuse. Quelquefois on voit apparaître à cette occasion des signes de péritonisme : ballonnement du ventre, sensibilité assez vive de l'abdomen, nausées, etc., mais l'état du pouls et de la physionomie est d'emblée aussi rassurant que possible. Il suffit de maintenir les malades au repos, de leur donner des boissons chaudes, quelques préparations d'éther ou de valériane, de prescrire des sinapismes sur le ventre et sur les cuisses, et de remonter le moral, fort abattu par les doléances de leur entourage. Les règles peuvent revenir le lendemain... ou à l'époque suivante, sans que la santé générale en éprouve le moindre dommage.

Ce n'est que très exceptionnellement que l'on constate les graves complications, d'hématocèle ou de péritonite, indiquées par quelques auteurs, et il s'agit presque toujours, en pareil cas, du réveil de lésions anciennes.

Dysménorrhée. — On donne le nom de *dysménorrhée* à la menstruation difficile. Toutes les femmes éprouvant des troubles plus ou moins accentués au moment des règles, il est malaisé de définir exactement où commence la dysménorrhée. On peut observer des nuances très variées, depuis la menstruation presque inconsciente de certaines femmes privilégiées, jusqu'aux douleurs extrêmement vives qui, pour quelques patientes, transforment chaque époque menstruelle en un véritable accouchement. Tantôt la dysménorrhée porte sur la sécrétion, si l'on veut entendre sous ce nom l'ensemble des phénomènes ovariens et utérins aboutissant à la rupture des follicules de Graaf et à l'hémorragie utérine (*dysménorrhée de sécrétion, dysménorrhée nerveuse ou congestive*). Tantôt elle est causée par un obstacle mécanique à l'issue des produits sécrétés (*dysménorrhée mécanique ou d'excrétion*). Tantôt, enfin, il s'agit d'une infection spéciale, caractérisée par l'exfoliation de la muqueuse utérine et par l'expulsion douloureuse d'une membrane plus ou moins épaisse (*dysménorrhée membraneuse ou d'inflammation*).

Mais s'il est facile de distinguer théoriquement ces diverses variétés, elles se confondent le plus souvent dans la pratique, les déviations et flexions de l'utérus coïncidant plus d'une fois avec des altérations ovariennes.

A côté de ces conditions locales, l'état général des malades mérite d'être pris en considération. L'hystérie, les névroses vasculaires, comme la maladie de Basedow, le mal de Bright, les affections cardiaques, la chloro-anémie, engendrent fréquemment la dysménorrhée. Chez des arthritiques et surtout chez des goutteuses, la crise de dysménorrhée a pu être justement comparée à d'autres manifestations nerveuses inhérentes à la diathèse (*migraines utérines* de Labadie-Lagrave). Mais est-ce bien l'élément diathésique seul qui est en cause, ou les altérations ovariennes et utérines développées sous son influence ? Les poussées congestives que l'on observe chez les arthritiques nerveuses coïncident fréquemment avec des lésions scléreuses de l'utérus ou des ovaires, qui modifient ou entravent la ponte ovulaire, ainsi que la participation de la muqueuse utérine au processus menstruel.

Dysménorrhée de sécrétion. — La plupart des auteurs en ont scindé la description en deux paragraphes distincts, suivant qu'il existait une prédominance des accidents nerveux ou des phénomènes congestifs. Il est bien difficile d'établir une distinction de ce genre, la congestion intense de l'appareil génital ayant toujours un retentissement très marqué sur le système nerveux général, et réciproquement.

Ce qui caractérise essentiellement cette forme de dysménorrhée, c'est la difficulté des phénomènes initiaux de la menstruation. Les prodromes des règles augmentent à la fois de durée et d'intensité. Les femmes ressentent de très vives douleurs dans la région lombaire et dans le bas-ventre. Ces douleurs, dont l'intensité est quelquefois extrême, au point de nécessiter l'emploi de calmants, à hautes doses, s'accompagnent d'accidents nerveux variés : céphalalgie, vomissements réflexes, ténesme vésical ou rectal. Dans les formes exagérées, les malades, épuisées par la souffrance, présentent des crises hystériformes. La durée de ces phénomènes est très variable. Ils précèdent les règles et persistent un ou deux jours avant leur apparition ; puis on voit l'écoulement sanguin apparaître peu à peu, la détente se produit, les douleurs cessent et le calme renaît jusqu'à l'époque suivante.

Simpson avait déjà donné à ces accidents le nom de *dysménorrhée ovarienne*, indiquant ainsi l'importance des troubles de l'ovulation.

Ces phénomènes sont presque toujours liés à des altérations des ovaires ou à une gêne de la circulation utéro-ovarienne, quelquefois exagérée par la présence d'un rein mobile. Parfois les ovaires sont

incomplètement développés ou légèrement sclérosés et kystiques, comme on l'observe chez des chlorotiques et chez des malades atteintes de lésions des annexes. D'autres fois, il existe, chez des femmes arthritiques, obèses, un état variqueux très prononcé du plexus pampiniforme, en même temps qu'un certain degré de sclérose des ovaires et de l'utérus. Les excès génitaux produisent aussi des accidents de cet ordre, probablement par la congestion qu'ils entretiennent dans les organes de la reproduction. Dans quelques cas, cette forme de dysménorrhée est améliorée par le mariage, une excitation modérée de l'appareil génital pouvant être favorable à son développement.

Le traitement doit consister surtout en calmants, au moment de la crise, chloral, opium, etc. ; on évitera les injections de morphine à cause de l'accoutumance qu'elles créent si rapidement. Des lavements et suppositoires (1) opiacés, des applications chaudes sur le ventre, des onctions à base de laudanum et de chloroforme, ont, en général, raison de l'accès de dysménorrhée. Il est bon d'y joindre, par la voie buccale, de petites doses de pyramidon (0gr,25), de une à trois fois par jour. On peut prescrire en même temps des boissons chaudes légèrement aromatisées d'eau-de-vie, des infusions de mélisse ou d'armoise, et divers emménagogues, des capsules d'apiol, de l'extrait ou de la teinture de séneçon (Dalché) (2), ou des pilules composées de sabine, rue et aloès (Aran) ; c'est ici, également, que l'on doit essayer l'opothérapie ovarienne. Dans les jours qui précèdent l'époque, avant l'apparition des douleurs aiguës, et dès que se manifestent quelques signes avant-coureurs, des bains prolongés atténuent quelquefois la crise. On peut y joindre un traitement général, dans l'intervalle des époques : fer et toniques, chez les chlorotiques, s'il n'existe pas de constipation, arséniate de fer ou liqueur de Fowler si l'intestin est déjà paresseux ; chez les arthritiques, on surveillera le régime alimentaire, et on conseillera les alcalins pendant dix ou douze jours dans la période intercalaire.

Dysménorrhée d'excrétion (*Obstructive dysmenorrhœa de Simpson*). — C'est celle qui résulte d'un obstacle à l'écoulement menstruel. Cet obstacle consiste en un rétrécissement accentué du col utérin, soit à son orifice interne, soit au niveau du museau de tanche, ou en une flexion très prononcée de l'utérus.

(1) Suppositoires avec :

Antipyrine	0gr,50
Extrait thébaïque	0gr,04
Extrait de belladone	0gr,02
Beurre de cacao	Q. S. pour 1 suppositoire.

(2) Dalché recommande l'extrait fluide de séneçon à la dose de XL à LX gouttes dans les vingt-quatre heures (*Bull. gén. de thérap.*, 1896). J'ai pu moi-même en apprécier souvent les bons effets.

La sténose de l'orifice résulte souvent d'opérations et de cautérisations intra-utérines pratiquées à l'aide d'agents chimiques.

L'antéflexion est commune chez les jeunes filles et chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants ; la rétroflexion se rencontre plutôt chez les multipares, mais elle n'est pas exceptionnelle chez les vierges. Dans l'un et l'autre cas, l'incurvation du canal cervico-utérin produit une oblitération relative de la cavité utérine, le sang s'y trouve retenu, s'y accumule, et n'en est expulsé qu'à l'aide de contractions plus ou moins violentes et douloureuses. Il faut observer que maintes fois ces déviations utérines, et en particulier ces flexions exagérées, en avant ou en arrière, coïncident avec des altérations ovariennes (dégénérescence scléro-kystique ou ovarite secondaire) ; aussi la division admise, d'après les causes de dysménorrhée, est plus schématique que réelle.

En général, la crise apparaît un peu plus tard que dans la forme précédente, quoiqu'il soit bien difficile, dans quelques cas, d'indiquer avec précision la différence qui les sépare au point de vue physiologique. L'ovulation et les modifications de la muqueuse utérine s'accomplissant normalement, les prodromes de l'époque menstruelle sont les mêmes que d'habitude, et c'est seulement lorsque le sang a fait irruption dans la cavité utérine que la crise éclate. Elle est plus soudaine et plus violente que dans la forme précédente. Elle se manifeste d'emblée par des coliques utérines d'intensité variable, qui durent quelques heures, quelquefois même une journée, avec irradiation dans les lombes, dans le bas-ventre et à la partie supérieure des cuisses. Mais c'est l'utérus qui est particulièrement sensible, et les femmes multipares reconnaissent bien l'analogie que présentent ces contractions douloureuses avec celles de l'accouchement.

Puis, après quelques heures de souffrances, les malades expulsent un caillot, de volume variable, qui est quelquefois moulé sur la cavité utérine, dont il reproduit assez exactement la forme. Ce caillot sorti, l'écoulement du sang se fait plus ou moins facilement, mais les douleurs s'atténuent promptement, il est rare qu'elles persistent pendant toute la durée des règles.

En pareil cas, les calmants seuls peuvent atténuer la crise. Aussi faut-il prescrire, avant tout, le repos au lit, l'usage des opiacés, du chloral, associés ou non à l'antipyrine, au pyramidon, etc., des applications chaudes prolongées, etc.

Les emménagogues produisent de bons effets, surtout si les douleurs persistent après l'expulsion du caillot.

Enfin le traitement préventif doit consister à combattre la déviation ou la sténose par la dilatation simple, par le redressement, par le massage ou, au besoin, par une intervention chirurgicale, dans les cas graves.

Dysménorrhée membraneuse ou d'inflammation. — Elle forme une

classe à part, assez distincte des précédentes, avec lesquelles elle peut cependant se combiner. Elle est constituée par l'exfoliation et l'élimination de la muqueuse utérine à chaque époque menstruelle, et les deux phases de ce processus s'accompagnent de douleurs intenses qui présentent une physionomie spéciale.

On connaît assez mal la nature et les causes de la dysménorrhée membraneuse. Elle survient quelquefois à la suite d'accouchements ou de fausses couches, et, vraisemblablement, à la faveur d'une métrite : la muqueuse enflammée s'hypertrophie et desquame périodiquement (endométrite exfoliante de Pozzi). Il n'y aurait là, en quelque sorte, qu'une exagération des phénomènes physiologiques, et l'on observe au cours des affections de l'utérus et des annexes tous les degrés intermédiaires entre les coliques menstruelles, presque normales, de certaines femmes, et les souffrances aiguës, intolérables, qui font de chaque époque un véritable accouchement.

Mais on l'observe aussi fréquemment chez des femmes qui n'ont jamais présenté aucun symptôme d'endométrite, et même chez des vierges. Il n'est pas rare qu'elle apparaisse dès les premières menstruations, en dehors de toute altération appréciable des organes génitaux. On a signalé l'influence de l'hérédité (Duplay). L'arthritisme, les divers états névropathiques, semblent jouer un certain rôle dans sa production. On n'a fourni, jusqu'ici, aucune explication satisfaisante de cet épaississement de la muqueuse et de son élimination en bloc. Il s'agit peut-être d'un vice particulier de la nutrition de l'utérus, relevant d'altérations vasculaires, de conditions diathésiques, ou de lésions encore inconnues de l'appareil génital.

Quoi qu'il en soit, la crise de dysménorrhée se présente, chez la plupart des femmes, avec le même cortège de symptômes, dont l'intensité et la durée sont en rapport avec le volume de la masse à éliminer, et avec les circonstances locales qui facilitent ou retardent son expulsion. Les flexions ou autres déviations de la matrice, la sténose primitive ou secondaire du canal cervico-utérin, aggravent manifestement les accidents. Les douleurs sont très violentes, dès le début : aux phénomènes habituels de la dysménorrhée s'ajoutent des coliques qui rappellent celles de l'accouchement. Elles s'accompagnent d'irradiations dans les lombes, de sensations de pesanteur à la région périnéale. Les contractions utérines provoquent des spasmes du côté du rectum et de la vessie.

En même temps s'observent des phénomènes généraux assez accentués : vomissements, crises nerveuses, oppression, sueurs profuses, etc., puis la masse membraneuse s'élimine, et la douleur qui a précédé l'apparition des règles persiste encore pendant quelques jours, après l'expulsion des membranes, s'accompagnant d'un écoulement de sang plus ou moins abondant. Cette forme de dysménorrhée, que compliquent fréquemment des irrégularités menstruelles, est

quelquefois difficile à distinguer d'une fausse couche précoce.

Le produit expulsé est arrondi, globuleux, comme le serait un œuf, et il est souvent nécessaire de recourir à l'examen microscopique pour en faire le diagnostic, d'autant plus que sa face externe, adhérente à la paroi utérine, est hérissée de petits filaments qui simulent des villosités placentaires. On peut constater que cette membrane est composée de cellules épithéliales tuméfiées et déformées, qui entraînent avec elles une couche épaisse de cellules embryonnaires tassées et pressées les unes contre les autres. Ces dernières appartiennent surtout au type nucléaire, et ne présentent pas une masse protoplasmique aussi volumineuse que celle qui caractérise les cellules de la caduque placentaire. Dans ces membranes se rencontrent un assez grand nombre de petits vaisseaux et des glandes dont quelques-unes sont intactes, tandis que d'autres sont infiltrées de cellules embryonnaires. On constate, en outre, sur les coupes, des foyers hémorragiques provenant de la rupture des vaisseaux sanguins dilatés, et des caillots qui adhèrent quelquefois intimement aux cellules épithéliales de la surface interne.

Cette affection est assez persistante; elle dure parfois, sans interruption, jusqu'à la ménopause. Elle est peu compatible avec la grossesse ; néanmoins, on a cité des exemples de conception, en pareil cas, et tantôt la dysménorrhée a été atténuée ou supprimée après l'accouchement, tantôt elle a persisté comme auparavant.

Le curettage, renouvelé au besoin plusieurs fois, s'il le faut, constituerait pour quelques auteurs un des meilleurs traitements de la dysménorrhée membraneuse, en ce qu'il provoque la rénovation de la muqueuse utérine. Dans certains cas, des pansements intra-utérins, puis cervicaux, faits à l'aide de bleu de méthylène chimiquement pur, et l'application, dans l'intervalle, de tampons ou d'ovules à la glycérine thygénolée ont amené la guérison. Il est indispensable de combattre par l'hydrothérapie et par un régime sévère le nervosisme, l'arthritisme, causes fréquentes de ces accidents.

ACCIDENTS DE LA MÉNOPAUSE.

La suppression de la menstruation se fait en général entre quarante-cinq et cinquante ans. Elle se produit parfois d'emblée ; le plus souvent elle s'annonce par des irrégularités, par des suspensions temporaires, assez prolongées, que l'on peut considérer comme une sorte de préparation à la suppression définitive.

Ici, comme pour l'instauration menstruelle, les statistiques abondent pour indiquer l'âge moyen de la disparition des règles suivant les climats, suivant les races, etc. On a pu citer des exemples remarquables de précocité et de retard de la ménopause, certaines femmes cessant d'être réglées entre vingt-cinq et trente ans,

tandis que d'autres conservent l'écoulement menstruel jusqu'au delà de soixante ans. En général, les femmes réglées tard cessent de voir de très bonne heure, sans qu'il en résulte de troubles sérieux dans leur organisme. La *ménopause précoce* est presque toujours en rapport avec une *insuffisance ovulaire primitive* relevant d'un développement génital incomplet, ainsi qu'en témoignent la stérilité, habituelle chez ces femmes, ou tout au moins leur faible fécondité, et les réactions très peu prononcées auxquelles donne lieu chez elles la disparition prématurée des règles (1). Exceptionnellement il s'agit de *superinvolution de l'utérus* succédant à des grossesses multiples très rapprochées ou à des allaitements prolongés.

La ménopause a mauvaise réputation parmi les femmes : le nom d'*âge critique*, consacré par la tradition, montre l'inquiétude qu'elles éprouvent à l'idée de franchir ce cap redouté. Et cependant cette légende n'est guère plus justifiée que celle qui s'attache à la puberté. Barié (2) l'avait déjà réfutée.

Ce qui est vrai, c'est que la cessation des fonctions génitales coïncide avec un certain nombre de troubles, dont les uns sont liés plus ou moins directement aux modifications de l'appareil utéro-ovarien, tandis que les autres relèvent de prédispositions antérieures, héréditaires ou acquises, ou de circonstances purement accidentelles.

L'époque de la ménopause correspond à la période de la vie où se font principalement sentir les influences diathésiques, où se développent la plupart des affections organiques. C'est de quarante à cinquante ans que l'artériosclérose envahit habituellement l'organisme, que les affections cardiaques, compensées jusque-là, deviennent plus graves ; c'est à ce moment, surtout, qu'apparaissent la goutte, les rhumatismes chroniques, le diabète, les affections cancéreuses. Or le sexe masculin ne confère aucune immunité contre ces diverses maladies, et on peut dire sans exagération que l'âge critique existe pour les hommes comme pour les femmes.

Mais dans quelle mesure la ménopause provoque-t-elle le développement de ces maladies ? On peut affirmer qu'elle ne crée, pas plus que la puberté, d'influences morbides véritables.

Chez une femme bien portante, dont l'organisme est indemne de toute tare sérieuse, la suppression des règles se fait d'une manière rapide, ou lente, sans qu'il en résulte aucune perturbation grave.

Du côté des organes génitaux, la disparition des congestions périodiques, la tendance de l'utérus à l'atrophie, favorisent plutôt l'amélioration de certaines affections de l'utérus ou des annexes, qui étaient le siège de rechutes incessantes. Les fibro-myomes subissent fréquemment une régression très marquée, qui se manifeste d'emblée,

(1) A. Siredey, Ménopause précoce (*Société d'obstétr., gynécol. et péd.*, 1903). — Mme Darcanne-Mouroux, La ménopause précoce. Thèse de Paris, 1904.

(2) Barié, Étude de la ménopause. Thèse de Paris, 1877.

ou qui est parfois précédée d'une poussée congestive d'intensité variable. Les tumeurs diminuent sensiblement de volume, elles se flétrissent, et, sans disparaître complètement, elles ne causent plus qu'une gêne relative. Mais ce résultat n'est pas constant, et le contraire arrive quelquefois : les règles se prolongent au delà des limites ordinaires, les myomes s'accroissent et subissent parfois diverses transformations.

Il ne semble pas que le cancer soit beaucoup plus fréquent à l'époque de la ménopause, si l'on fait la part de l'âge. Il peut d'ailleurs tout aussi bien apparaître prématurément, avant quarante ans ou plusieurs années après la ménopause, et, dans un cas comme dans l'autre, on l'attribue, toujours à tort, à la période critique.

Les modifications que la ménopause imprime à l'économie diffèrent sensiblement de celles qui résultent de la puberté. Tandis que celles-ci accentuaient la différence des sexes, la suppression des règles tend à l'effacer : les seins diminuent de volume, la voix devient plus forte, la taille perd de son élégance, les contours s'alourdissent.

Chez les femmes qui ont de la tendance à l'embonpoint, la surcharge graisseuse augmente de plus en plus, la face se colore après les repas et devient facilement couperosée, et c'est chez elles que le type sénile s'accentue le plus rapidement. Aussi ne saurait-on les mettre trop en garde contre les inconvénients d'une alimentation riche et copieuse.

La suppression d'une hémorragie périodique augmente chez elles la tendance à la pléthore, et exagère l'influence préexistante de l'arthritisme. C'est dans les mêmes conditions que l'on observe des varices, des hémorroïdes, diverses éruptions cutanées, des arthropathies plus ou moins persistantes (P. Dalché), etc. Tous ces accidents peuvent être conjurés par un régime très sévère, et au besoin par un traitement prolongé.

Mais ici, comme au début de la menstruation, c'est principalement du côté du système nerveux que se font sentir les réactions de la ménopause. Les troubles moteurs et sensitifs sont rares; ils résultent en général d'influences névrosiques antérieures, ou de lésions accidentelles provenant d'altérations vasculaires (hémorragie cérébrale ou méningée, ramollissement, apoplexie séreuse, etc.). Ils ne présentent rien qui soit spécial à la suppression des règles, et on ne peut attribuer à cette influence qu'un rôle très secondaire dans leur production.

Ce sont surtout les centres psychiques et le système nerveux ganglionnaire qui sont atteints en pareil cas. Il n'est pas rare de constater l'éclosion de vésanies plus ou moins graves, au moment de la ménopause. Ces accidents ne s'observent que chez des personnes prédisposées par l'hérédité : ils consistent en un délire maniaque bien

caractérisé, tantôt à type mélancolique, tantôt à forme érotique. A côté de ces véritables aliénées, assez gravement atteintes pour qu'il soit indispensable de les interner dans un asile, il faut citer les femmes qui présentent certaines aberrations moins accentuées, ayant leur point de départ dans une excitation génitale, et qui les portent à des unions grotesques ou à de singuliers écarts de conduite. Ces désordres cèdent en général au bout de quelques mois ou de quelques années.

Plus fréquemment apparaissent de simples accidents névrosiques qu'on peut classer dans la neurasthénie ou dans l'hystérie. Ce sont tantôt des phénomènes de dyspepsie nervo-motrice avec dilatation de l'estomac et constipation, tantôt des troubles utérins, qui donnent la note dominante à la maladie, et qui impriment en quelque sorte une direction à l'hypocondrie. La tristesse, le découragement s'emparent de ces malades, elles s'affaiblissent et se cachectisent même quelquefois rapidement.

Le système nerveux ganglionnaire est le siège de manifestations importantes qui ne sont pas encore parfaitement connues. Souvent les malades ressentent des palpitations, des crises d'essoufflement avec douleur précordiale. Dans quelques cas on voit apparaître de véritables accès de tachycardie paroxystique, analogues à ceux qui ont été décrits, au cours d'affections utéro-ovariennes, par Bowles (1) et par Moon (2). Kisch (de Berlin), en 1891, en a réuni plusieurs exemples très probants. Les malades éprouvent des crises assez fréquentes, qui se renouvellent plusieurs fois par jour, s'accompagnant de sensations très pénibles dans la région précordiale, de battements carotidiens, de bouffées de chaleur avec sueurs, etc.

Quelquefois ces phénomènes, au lieu de se présenter par accès intermittents, paroxystiques, affectent la forme continue, avec de légères recrudescences provoquées par la fatigue, les émotions, les troubles digestifs, etc. Clément (de Lyon) a décrit, en 1884, une véritable cardiopathie de la ménopause, ayant son point de départ dans ces désordres de l'innervation vaso-motrice. Il ne faut pas oublier que, pendant toute la durée des fonctions génitales, la tension artérielle (3) augmente au début de la menstruation, pour baisser quelques jours plus tard. Ce phénomène est généralement d'autant plus accentué que l'on se rapproche davantage de la ménopause. Il est probable qu'il faut voir là le point de départ des troubles vasculaires de l'âge critique. Huchard (4) a parfaitement indiqué toutes les variétés de ces accidents, depuis la simple tachycardie avec hyper-

(1) Bowles, *Brit. med. Journ.*, 1867.
(2) Moon, *Brit. med. Journ.*, 1874.
(3) A. Siredey et Mlle M. Francillon, Recherches sur les modifications de la pression artérielle au cours de la menstruation (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1905).
(4) Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1893.

tension, assez analogue à celle de la maladie de Basedow, jusqu'à la sclérose artérielle et myocardique, avec ou sans adipose du cœur, qui peut en être la conséquence.

Dans certains cas, il s'agit plutôt de l'aggravation de cardiopathies préexistantes; la ménopause est vraiment critique pour les femmes qui sont atteintes d'une maladie du cœur.

Des phénomènes de même ordre peuvent affecter les reins, soit en réveillant des lésions antérieures de ces organes, soit en y provoquant une congestion favorable au développement de la néphrite interstitielle.

Il est assez difficile d'expliquer d'une manière précise le rôle de la ménopause dans la genèse de ces troubles cardio-vasculaires. L'idée de pléthore, dans le sens où l'entendaient les anciens, ne satisfait pas l'esprit : la rétention de la masse sanguine ne suffit pas pour provoquer de tels désordres, qui peuvent d'ailleurs éclater longtemps avant la cessation des règles, et continuer plusieurs mois ou même plusieurs années, pendant que persiste encore l'écoulement menstruel. S'agit-il là de phénomènes réflexes, analogues à ceux qu'occasionnent quelquefois des tumeurs utérines, ou diverses affections de la matrice? Ou bien ne faut-il pas plutôt attribuer ces accidents à une auto-intoxication d'origine génitale, un peu différente de celle que Charrin admet pour la chlorose, et qui, au lieu de porter son action sur les globules du sang, exercerait une influence particulière sur l'innervation du cœur et des vaisseaux?

Hygiène de la ménopause. — Le danger de la ménopause réside plutôt dans les tares diathésiques individuelles que dans la suppression même du flux menstruel. Dès que l'âge, les dérangements qui se produisent dans les règles, les modifications de la santé annoncent la ménopause, le médecin doit surveiller attentivement l'état général. Il est utile d'imposer, à ce moment, un régime alimentaire sévère aux arthritiques, qui ont une tendance à l'obésité : on supprimera de l'alimentation tous les mets de haut goût, les épices, les boissons alcooliques sous toutes les formes, et on évitera l'abus du thé et du café, en un mot de tout ce qui peut prédisposer à diverses congestions viscérales. L'usage de l'eau ou du lait, comme boisson aux repas, convient parfaitement à ces malades. Il est indispensable d'assurer les évacuations intestinales, de stimuler la diurèse et les fonctions de la peau, c'est-à-dire de faire appel à tous les émonctoires naturels, pour maintenir l'organisme en parfait équilibre.

Souvent une saison à des eaux alcalines, lithinées, ou légèrement purgatives (Vichy, Pougues, Evian, Vittel, Royat, Châtel-Guyon, Brides), peut rendre des services. Contre les bouffées de chaleur, les maux de tête de la ménopause, on peut essayer l'opothérapie ovarienne.

TROUBLES FONCTIONNELS ET DYSTROPHIQUES.

La plupart des maladies génitales de la femme reconnaissent une origine microbienne, mais il suffit d'observer attentivement les faits pour se rendre compte qu'il existe aussi des désordres variés, que l'on ne saurait imputer à l'infection : il s'agit le plus souvent de troubles circulatoires (*congestions*) accompagnés ou non de modifications dans la nutrition (*hypertrophie scléreuse*) de l'utérus et des ovaires, et qui donnent lieu parfois à des accidents intenses et prolongés.

CONGESTION UTÉRINE.

On la considérait autrefois comme la base de la pathologie génitale de la femme : elle conduisait à la *suppuration* ou au *cancer*, etc. (1).

Récamier avait une conception beaucoup plus nette de ces phénomènes fluxionnaires qu'il comparait aux poussées hémorroïdaires.

Aran (2) a fait de la congestion un tableau magistral qui conserve encore toute sa valeur. Cependant, les anatomo-pathologistes, puis les bactériologistes, avaient perdu de vue ces troubles fonctionnels, et la congestion disparut peu à peu de la nosologie. Doléris (3) rappela le premier l'attention sur cette question; bientôt quelques observations isolées signalèrent des accidents utéro-ovariens au cours de certaines maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, la fièvre paludéenne, la syphilis, etc. (Pichevin et A. Petit, Paul Petit, Lardier, Ozenne, P. Dalché, etc.).

Dans ses leçons de l'hôpital Saint-Louis (4) et dans son remarquable livre sur la chirurgie de l'utérus (5), Richelot dégagea définitivement des infections utérines ces congestions douloureuses des arthritiques nerveuses. Divers travaux (6) publiés à la même époque achevaient de réhabiliter la congestion utérine (7), qui mérite aujourd'hui d'être décrite à côté des autres maladies de l'appareil génital.

FORMES CLINIQUES. — La congestion utérine est le plus souvent *secondaire*, consécutive à des lésions utéro-annexielles ou à des maladies de divers organes; mais elle est aussi primitive, indépendante de toute autre affection bien définie.

Congestion utérine secondaire. — Elle peut relever de causes locales ou générales.

(1) Dupancque, Traité des maladies de la matrice. Paris, 1839.
(2) Aran, Leçons sur les maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris, 1857.
(3) Doléris, Troubles physiologiques non inflammatoires de l'utérus (*Nouvelles Arch. d'obst. et de gynéc.*, 1893).
(4) G. Richelot, Les pseudo-métrites des arthritiques nerveuses (*Bull. méd.*, 1899).
(5) G. Richelot, Chirurgie de l'utérus. Paris, 1902.
(6) A. Siredey, Les ménorragies essentielles des jeunes filles (*Journal des praticiens*, 1899).
(7) A. Siredey, La congestion utérine (*La Gynécologie*, février 1900).

Congestion liée à des causes locales. — Elle est liée à la plupart des maladies utéro-annexielles et résulte tantôt d'une hyperémie en rapport avec des altérations de la muqueuse ou du parenchyme utérin (endométrite polypeuse, villeuse, myomes, tuberculose, tumeurs malignes, etc.), tantôt d'une excitation réflexe ayant son point de départ dans des altérations annexielles (salpingo-ovarite, pelvi-péritonite, cellulite pelvienne, kystes ovariques, fibromes tubaires ou ovariens, varicocèle pelvien, etc. Il en résulte le plus souvent des hémorragies, d'abondance et de durée variables, et quelquefois de simples phénomènes de pesanteur lombo-abdominale accompagnés de douleurs plus ou moins intenses.

Congestion due à des causes générales. — C'est celle que l'on observe au cours de diverses affections : maladies infectieuses, maladies du cœur, des reins, du foie, du système nerveux, etc.

Maladies infectieuses. — La fièvre typhoïde (épistaxis utérines de Gubler), la variole, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, etc., s'accompagnent souvent de pertes de sang, accompagnées ou non de phénomènes prodromiques. Des accidents analogues ont été signalés dans l'impaludisme, dans la syphilis, etc.

Maladies du cœur. — Il est assez rationnel de voir les troubles de la circulation générale retentir sur l'appareil utéro-ovarien. Au début des affections mitrales, les métrorragies sont fréquentes, surtout au cours du rétrécissement mitral (Durosiez) ; elles constituent quelquefois l'un des premiers symptômes du rétrécissement mitral primitif de la femme (Landouzy et Mme Marshall). A une période plus avancée, quand le fonctionnement des ovaires est compromis, les pertes de sang font place à des sensations de pesanteur et à des douleurs quelquefois assez intenses (P. Dalché).

Les ménorragies sont fréquentes au cours de l'hypertension artérielle (Huchard). Certaines artérites infectieuses semblent entretenir dans l'organe des désordres vasculaires persistants [fièvre typhoïde, syphilis, etc. : observations de Heitzmann, Doléris, Collinet (1), Quénu, etc.].

Maladies des reins. — Elles entraînent des métrorragies fréquentes (2), que l'on pourrait comparer aux épistaxis, et qui, comme celles-ci, disparaissent sous l'influence du régime lacté. Elles s'accompagnent rarement de phénomènes douloureux.

Maladies de l'appareil respiratoire. — Elles ne retentissent sur l'appareil génital que lorsqu'elles ont déterminé des complications cardiaques : dilatation du cœur, insuffisance tricuspidienne, etc.

(1) Collinet, Des modifications des organes génitaux de la femme à l'époque de la ménopause. Th. de Paris.

(2) A. Saisy, Les troubles des organes génitaux de la femme au cours des affections rénales. Th. de Paris, 1898.

Maladies du foie. — Les affections hépatiques (1) peuvent retentir sur la circulation utéro-ovarienne de manière différente ; dans les cirrhoses, l'ascite comprime les veines de l'abdomen ; dans la lithiase, le plus souvent il s'agit d'accidents réflexes : au moment même des crises de colique hépatique, par exemple, on observe fréquemment des métrorragies.

Maladies du système nerveux. — Elles ont une action moins marquée sur l'appareil génital. Cependant, les métrorragies ne sont pas rares chez les hémiplégiques, chez les aliénées ; elles sont exceptionnelles chez les hystériques et presque toujours elles sont liées à des altérations de l'appareil circulatoire.

Chez les femmes atteintes de goitre exophtalmique, les métrorragies sont communes au début, dans la période d'hypertension ; elles font place à l'aménorrhée dans la phase de cachexie.

Dans le scorbut, la leucémie, les hémorragies utérines peuvent exister, mais elles ne s'accompagnent pas de véritables phénomènes congestifs ; elles sont en rapport avec les altérations du sang, et n'ont en quelque sorte qu'un intérêt épisodique.

Il en est de même dans la chlorose, où elles sont d'ailleurs beaucoup moins fréquentes que l'aménorrhée.

Congestion utérine primitive. — En dehors de toutes affections de l'utérus ou des annexes, et de toute maladie générale, on observe, chez un assez grand nombre de femmes, des congestions primitives de l'appareil génital, qui se manifestent par un ensemble de symptômes analogues à ceux de la menstruation : douleurs lombo-abdominales, sensations de pesanteur pelvienne et périnéale, avec répercussion variable sur les différents organes du bassin et sur divers appareils de l'économie, plus ou moins éloignés de la sphère génitale, puis écoulement de sang d'abondance variable.

Ce dernier symptôme est celui qui a le plus vivement attiré l'attention, mais les douleurs et les irradiations qui les accompagnent ne sauraient être tenues pour négligeables. Elles constituent quelquefois à elles seules toute la crise.

La congestion utérine peut en effet se présenter tantôt sous la *forme sèche*, tantôt sous la *forme hémorragique*, car chacune de ces variétés peut exister isolément ; le plus souvent elles sont réunies et se succèdent dans l'espace de quelques jours.

Congestion sèche. — Elle est caractérisée par la prédominance presque exclusive des phénomènes douloureux qui, dans quelques cas, prennent une intensité assez accentuée pour faire craindre des manifestations péritonitiques.

Les malades accusent, dans les reins et dans le ventre, des douleurs tantôt aiguës et lancinantes, tantôt sourdes et prolongées, en même

(1) P. Dalché, Les métrorragies dans les maladies du foie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897).

temps que des sensations de ténesme vésical ou rectal, des irradiations vers les membres inférieurs; dans certains cas même surviennent des nausées, du météorisme, et l'abdomen distendu supporte à peine la plus légère pression du doigt.

Quelquefois c'est la longue durée des accidents plutôt que leur acuité qui leur donne de l'importance : les femmes accusent des tiraillements dans les lombes, une pesanteur continuelle dans la région pelvienne, comme si les organes contenus dans le bassin avaient augmenté subitement de volume. Au toucher, d'ailleurs, l'utérus paraît plus gros que de coutume, les culs-de-sac sont sensibles, et l'on y perçoit parfois des battements.

Le spéculum montre la turgescence du col utérin, coïncidant avec une hypersécrétion modérée de mucus clair, filant, souvent teinté de sang.

Ces mêmes phénomènes congestifs se révèlent du côté de la vulve et de l'anus par la saillie exagérée des veines superficielles, et par des poussées hémorroïdaires concomitantes. Il n'est pas rare d'observer jusque sur les membres inférieurs une sorte d'éréthisme douloureux des veines comme en présentent certaines femmes dans les jours qui précèdent les règles.

Souvent éclatent à ce propos des troubles variés : dyspepsie gastro-intestinale avec météorisme, palpitations, rachialgie, irritabilité nerveuse, etc. Ces accidents sont surtout accentués du côté des organes dont les fonctions sont déjà troublées : rein mobile, appendice chroniquement enflammé, etc.

La durée de la crise peut varier de deux à trois jours jusqu'à une semaine et au delà. Elle apparaît généralement dans la période prémenstruelle; chez certaines femmes, elle se reproduit avec une régularité remarquable, au milieu de l'intervalle qui sépare deux époques; enfin elle peut survenir à un moment quelconque sous l'influence de circonstances diverses.

Le plus habituellement les accidents augmentent d'intensité pendant plusieurs jours et disparaissent rapidement, dès que l'écoulement de sang se produit. Il n'y a cependant aucun rapport précis entre la violence des prodromes et l'abondance de l'hémorragie; la fluxion est parfois d'autant plus accentuée que la perte de sang se fait attendre davantage, ou se produit plus faiblement.

Congestion hémorragique. — Elle succède généralement à la congestion sèche, mais elle peut apparaître d'emblée, sans prodromes accentués. Tantôt le sang s'écoule à flots, dès l'origine; tantôt il ne se produit qu'un suintement qui se prolonge, augmentant peu à peu d'intensité. Au début, il en résulte pour les malades un soulagement très prononcé, mais peu à peu l'hémorragie provoque un état de faiblesse et d'anémie qui aggrave sensiblement les troubles nerveux et provoque le retour des pertes.

De même que les crises de congestion sèche, les métrorragies ne sont pas fatalement liées aux époques menstruelles; elles peuvent survenir au milieu du mois physiologique, et même à un moment quelconque.

Chez les jeunes filles, elles sont à peu près exclusivement ménorragiques; à l'époque de la ménopause, elles se produisent à des dates très irrégulières, et on les voit fréquemment alterner avec des crises de congestion sèche. Cette dernière forme augmente généralement de durée et d'intensité avec les années.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — En dehors des altérations utéro-ovariennes qui sont des causes fréquentes d'hyperémie secondaire, les affections des autres organes agissent sur la circulation pelvienne soit d'une façon directe, en entravant la circulation veineuse (ascite, tumeurs abdominales, dilatation du cœur droit, etc.), soit indirectement, par voie réflexe (lithiase biliaire, etc.), ou bien encore par des éléments infectieux toxiques qui modifient l'état du sang ou des vaisseaux (fièvre typhoïde, variole, etc.).

Dans tous les cas, les circonstances qui excitent la circulation générale et provoquent l'afflux du sang du côté du bassin contribuent à la genèse de l'hyperémie.

La fatigue sous toutes les formes, les longues marches, la station debout prolongée, la bicyclette, l'équitation, les courses en voiture, et surtout en automobile, la danse, l'usage de la machine à coudre à pédales exercent une influence manifeste. Il en est de même de certains travaux pénibles et inaccoutumés, un déménagement par exemple. Les excès de coït, les excitations anormales et répétées, entretiennent un éréthisme qui se complique toujours d'hyperémie.

Les repas trop copieux, l'abus de la viande, des mets épicés accroissent aussi les tendances congestives. Les bains froids, les bains trop chauds, les eaux sulfureuses ou chlorurées fortes, par leur action violente sur le système nerveux périphérique, peuvent produire un afflux exagéré de sang dans les organes du bassin.

L'influence excitante de l'air marin, celle des stations d'altitude (au-dessus de 1 200 ou de 1 500 mètres), par un mécanisme différent, peuvent également engendrer l'hyperémie génitale.

Mais ce ne sont là que des causes déterminantes; elles n'agissent que chez des femmes prédisposées par leur *tempérament neuro-arthritique*.

En effet, les congestions utérines s'observent le plus souvent chez des femmes présentant une *hérédité arthritique accentuée*, et elles coïncident avec d'autres accidents, imputables aux mêmes conditions diathésiques : migraines, hémorroïdes, obésité précoce, etc.

HYPERTROPHIE SCLÉREUSE.

Au début, les troubles circulatoires dont l'appareil génital est le

siège disparaissent sans laisser de traces; les crises se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés, et durant les périodes intercalaires on n'observe rien d'anormal. Mais, peu à peu, on constate que

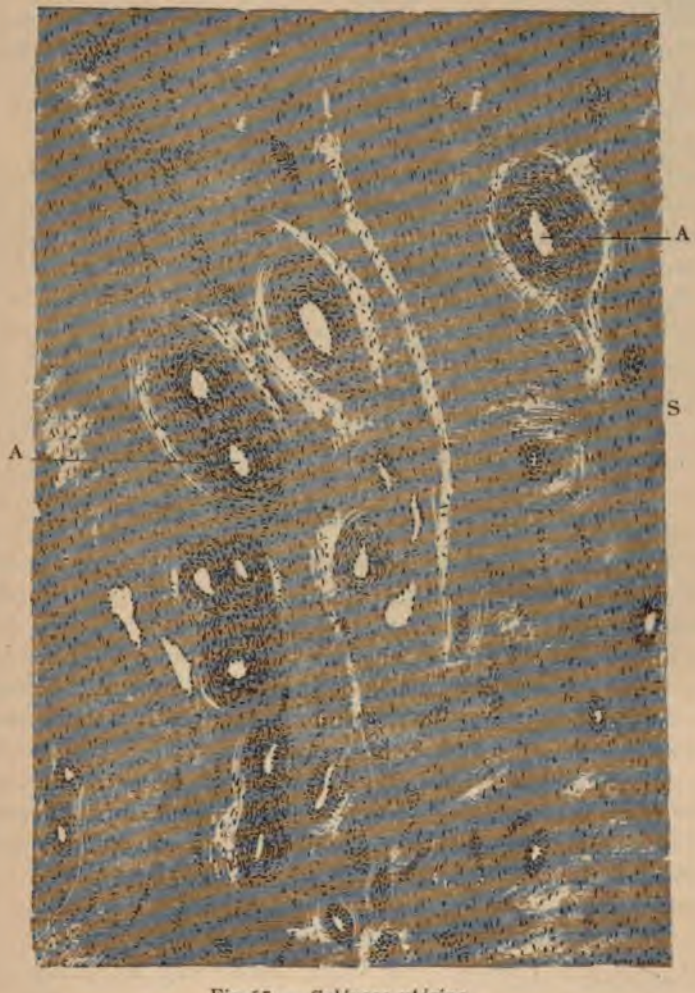


Fig. 57. — Sclérose utérine.

Lésions des tissus sous-muqueux dans la métrite chronique parenchymateuse (Toupet). A, A, vaisseaux; S, sclérose périvasculaire.

les poussées congestives sont suivies de rémissions moins complètes: l'utérus reste gros, sensible, et les sensations de pesanteur, de gêne douloureuse sont perçues plus longtemps.

Peu à peu l'hyperémie s'accompagne d'une augmentation de volume de l'utérus; celui-ci devient plus dur, sa forme change, prenant, selon les circonstances, l'aspect cylindroïde ou piriforme. Il

se produit une hypertrophie manifeste de l'organe, que l'hystéromètre met facilement en évidence. En même temps sa texture se modifie : on observe à la fois une hyperplasie des éléments musculaires, dont le nombre et les dimensions s'accroissent, et une prolifération conjonctive intense qui apparaît tantôt au niveau des vaisseaux sanguins, tantôt au milieu des faisceaux de fibres lisses, au voisinage des fentes lymphatiques. Ce processus, selon la part de l'*hyperplasie musculaire* et celle de l'*hyperplasie conjonctive*, aboutit à la *sclérose* ou à l'*hypertrophie simple* (fig. 57).

Les troubles dystrophiques ne sont d'ailleurs pas la conséquence exclusive de l'hyperémie. Tandis que, chez certaines femmes, on ne les voit apparaître que lentement, après des congestions répétées et prolongées, on les surprend, chez d'autres, dès les premiers malaises, et l'augmentation de volume de l'utérus peut être constatée chez des jeunes filles, lors des premières métrorragies. Il n'est pas rare d'observer ainsi, chez des jeunes filles nerveuses de dix-huit à vingt-cinq ans, des utérus congestionnés, rétrofléchis et douloureux qui, au début même de leur fonctionnement, présentent cette tendance marquée à l'hypertrophie et à l'hyperémie.

DYSTROPHIES ET DÉVIATIONS.

On connaît assez mal les rapports qui existent entre ces dystrophies et les déviations utérines primitives, qui surviennent en dehors de tout processus infectieux.

La plupart de ces gros utérus que l'on rencontre chez des jeunes filles, à une époque rapprochée de la puberté, sont rétrofléchis; ils donnent lieu fréquemment à des poussées congestives douloureuses, qu'accompagnent des hémorragies prolongées.

Il est vrai que l'on constate au même âge de petits utérus non moins rétrofléchis ou même antéfléchis, qui sont durs, scléreux, et restent indéfiniment tels. S'agit-il d'une sclérose atrophique relevant des mêmes troubles de nutrition?

SCLÉROSE ET MYOMATOSE.

Il est encore plus difficile de tracer les limites exactes de la *sclérose* et de la *myomatose* de l'utérus.

Quelquefois, l'hyperplasie conjonctive est seule en cause : d'énormes tractus fibreux développés autour des vaisseaux sanguins, autour des fentes lymphatiques, parcourent le parenchyme utérin et entourent les éléments musculaires dont la prolifération a été très modérée. Au contraire, les fibres cellules ont pris un développement considérable, alors que le tissu conjonctif n'est que faiblement hypertrophié. Dans un cas comme dans l'autre, on peut voir apparaître de petits nodules myomateux qui deviendront bientôt le point

de départ de néoformations plus importantes, et plus d'un, parmi ces utérus qui semblaient atteints d'hypertrophie simple au début, compteront plus tard parmi les utérus myomateux. Les lois qui président à ces dystrophies nous sont bien peu connues actuellement.

La situation est encore plus compliquée lorsque s'ajoutent à ces troubles de la nutrition, déjà fort obscurs, des accidents qui résultent d'accouchements, de fausses couches ou d'infections variées.

MÉTRITE PARENCHYMATEUSE.

Il n'est pas rare, en effet, d'observer, même en dehors du neuro-arthritisme, des modifications analogues du parenchyme utérin à la suite d'accouchements.

Tandis que l'utérus se rétracte sur sa cavité débarrassée du produit de la conception, ses cellules musculaires hypertrophiées de nouvelle formation subissent pour la plupart la dégénérescence granulo-graisseuse, et leurs débris désagrégés s'éliminent par les lymphatiques. Si ce travail est interrompu prématurément par une circonstance quelconque, l'involution de l'utérus se trouve entravée, l'organe reste gros, et un processus d'hyperplasie ne tarde pas à se produire autour des espaces lymphatiques, première esquisse d'une sclérose diffuse qui ne fera que s'accroître. Cet état de subinvolution s'accentuera davantage encore, s'il apparaît chez une neuro-arthritique déjà prédisposée à l'hyperplasie scléreuse.

Il est fréquent de voir la *sclérose* succéder rapidement à la *subinvolution*, et donner lieu en quelques mois à la production d'un de ces gros utérus, qui n'ont plus de tendance à régresser, dont la cavité reste béante, et présente des sécrétions exagérées.

Souvent, dans ces cas, une infection *post partum* a été la cause de l'arrêt d'involution ; mais, alors même qu'il n'y aurait eu jusque-là aucun soupçon d'infection, ces utérus hypertrophiés, qu'ils résultent de l'hyperplasie neuro-arthritique ou de la subinvolution, ne sauraient demeurer longtemps à l'abri des germes pathogènes. Leur cavité élargie, leur orifice béant, offrent un accès facile aux microbes de tout genre, et les vouent fatalement à l'infection, ne fut-ce que par les saprophytes du vagin qui y trouvent promptement un terrain favorable à leur évolution.

Aussi la *métrite parenchymateuse* (1) est-elle, en quelque sorte, l'aboutissant naturel de ces hypertrophies utérines, quel qu'en soit le point de départ à l'origine.

INFECTIONS GÉNITALES EN GÉNÉRAL.

HISTORIQUE. — Jusqu'au milieu de ce siècle, la gynécologie n'avait guère d'autre base que les traditions hippocratiques. Les autopsies

(1) A. Siredey, La métrite parenchymateuse (*La Gynécologie*, 1902).

étaient rares, les interventions chirurgicales plus rares encore : les unes et les autres n'ayant jamais lieu au début de la maladie, on ne trouvait que des lésions diffuses, complexes, que chacun pouvait interpréter à sa guise.

Au commencement du XIXe siècle, par la vulgarisation du spéculum, par l'emploi méthodique de la curette dans le traitement des affections utérines, Récamier aurait dû imprimer à la gynécologie un progrès considérable. Mais tant d'audace était prématurée à une époque où l'on ignorait l'antisepsie. De retentissants échecs firent échouer ces essais chirurgicaux, et contribuèrent, pendant longtemps, à éloigner les médecins de toute intervention militante. En 1849, il n'était question que d'*engorgement* (Lisfranc), de *déviation* et de *flexion* de la matrice (Velpeau), pour expliquer toute la pathologie de l'utérus et de ses annexes. Cependant, Récamier (1), Bourdon (2), Velpeau (3), Bernutz (4) avaient appelé déjà l'attention sur l'hématocèle que décrivit plus tard Nélaton (5).

Bientôt les recherches de Nonat et celles de Bernutz substituèrent aux théories vagues de Lisfranc des réalités anatomiques : Nonat (6) localisait dans le *tissu cellulaire péri-utérin* les phlegmasies qui venaient compliquer les métrites, tandis que Bernutz (7) faisait du *péritoine pelvien* le siège le plus habituel de ces complications.

Le remarquable livre d'Aran (8), l'excellente thèse de F. Siredey (9) contribuèrent à mettre un peu d'ordre dans l'étude jusque-là très confuse des affections génitales de la femme.

Un nouvel et important ouvrage de Bernutz et Goupil acheva d'assurer la prépondérance de la *pelvi-péritonite* qui, pendant près de vingt ans, resta la clef de voûte de la pathologie génitale. Les altérations des trompes et des ovaires étaient reléguées au second plan ; Aran seul leur consacrait encore une place dans ses descriptions.

J.-Lucas Championnière (10) étudia les lymphatiques utérins et leur rôle dans la propagation des inflammations utérines au péritoine et au tissu cellulaire du ligament large.

C'est alors que les merveilleuses découvertes de Pasteur révolu-

(1) Récamier, *Gaz. des hôp.*, 1831.

(2) Bourdon, Tumeurs fluctuantes du petit bassin (*Revue méd.*, 1841).

(3) Velpeau, *Ann. chir. franç. et étrang.*, 1845.

(4) Bernutz, Mémoire sur les accidents produits par la rétention du flux menstruel (*Arch. gén. de méd.*, 1848).

(5) Nélaton, *Gaz. des hôp.*, 1851.

(6) Martin, Les phlegmons des ligaments larges et du tissu cellulaire péri-utérin. Th. de Paris, 1851. — Nonat, Traité pratique des maladies de l'utérus.

(7) Bernutz et Goupil, *Arch. de méd.*, 1857.

(8) Aran, Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et des annexes. Paris, 1857.

(9) F. Siredey, De la fréquence des altérations des annexes dans les maladies utérines. Thèse de Paris, 1860.

(10) Lucas Championnière, Lymphatiques utérins et lymphangite utérine. Thèse de Paris, 1870.

tionnèrent la gynécologie, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des affections génitales.

En 1872, Lawson Tait enleva pour la première fois des trompes et des ovaires malades, et le succès de cette opération inaugura pour la chirurgie une ère nouvelle. L'antisepsie ouvrit au chirurgien l'accès de la cavité abdominale, et, à mesure que les opérations se multiplièrent, on put mieux étudier, sur la femme vivante, les détails de lésions jusque-là ignorées. C'est ainsi qu'après avoir été longtemps méconnue, la *salpingite* prit une place prépondérante et menaça d'absorber, pour ainsi dire, toute la pathologie génitale, comme l'avait fait la pelvi-péritonite.

Actuellement, on est moins exclusif ; tous les chirurgiens français et étrangers reconnaissent la multiplicité des causes et des localisations des phlegmasies pelviennes.

En même temps que la chirurgie modifiait nos connaissances anatomo-pathologiques, la bactériologie bouleversait toutes les notions acquises sur l'étiologie des maladies de l'utérus et de ses annexes.

Avant la découverte des microbes pathogènes, quelques cliniciens avaient déjà soupçonné l'importance de la contagion. Trousseau (1) assimilait la plaie placentaire de l'accouchée à une plaie chirurgicale, disant que « quelque chose de spécifique s'ajoute à cette plaie ».

Tarnier avait montré, le premier en France, la nécessité d'isoler les accouchées, et de les placer dans des locaux aérés. Son pavillon de la Maternité était construit avant la vulgarisation des théories de Pasteur.

F. Siredey (2), bien qu'il fût un localisateur convaincu, subissant encore l'influence de l'école anatomique, avait signalé l'analogie de la plaie utérine avec les traumatismes chirurgicaux, et la propagation des lésions par les lymphatiques ou par les veines. Dès 1872, il s'appliquait, dans son service d'accouchement de l'hôpital Lariboisière, à surveiller l'hygiène des accouchées, éloignant d'elles les élèves qui faisaient des études anatomiques, exigeant une propreté minutieuse qui, sans réaliser complètement l'asepsie, constituait déjà un progrès notable. A la consultation gynécologique qu'il avait fondée à Lariboisière, il appliquait les mêmes principes d'hygiène, proscrivant les cautérisations au fer rouge et autres traumatismes, dont on était si prodigue à cette époque. Il mérite donc d'être compté parmi les précurseurs (3) des doctrines modernes.

F. Widal (4) acheva de prouver l'origine streptococcique de l'infection puerpérale, en montrant la présence du microbe dans le sang et dans les lésions des accouchées malades.

Peu à peu de nouvelles recherches, poursuivies tant en France

(1) Trousseau, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858.
(2) F. Siredey, La fièvre puerpérale n'existe pas (*Ann. de gyn.*, 1875).
(3) Rendu, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890.
(4) F. Widal, Th. de Paris.

qu'à l'étranger, firent découvrir, en dehors de l'état puerpéral, des microorganismes variés : streptocoque, gonocoque, colibacille, pneumocoque, etc., dans les muqueuses des trompes et de l'utérus, dans les ovaires, dans les fausses membranes du péritoine pelvien, et dans le tissu cellulaire péri-utérin, démontrant la nature infectieuse de la plupart des inflammations de l'utérus et de ses annexes.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les maladies des organes génitaux de la femme n'échappent point aux lois communes de la nosologie. Elles ne se distinguent que par la simplicité relative des processus morbides.

En dehors des ruptures, des déchirures et autres lésions qui peuvent résulter d'accouchements, de divers traumatismes accidentels ou opératoires et de certains phénomènes dystrophiques, on peut dire que la plupart des affections génitales de la femme relèvent d'une seule cause : l'*infection*.

Les microbes. — On a pu dans maintes circonstances retrouver des organismes pathogènes, non seulement à la surface des muqueuses, mais dans l'épaisseur des parois utérines et tubaires, dans les diverses collections purulentes des trompes, des ovaires, du tissu cellulaire pelvien ou du péritoine. Tantôt ce sont des microbes spécifiques : le *Gonococcus de Neisser*, le *bacille de Koch* ; tantôt les microbes variés qui ont été signalés au cours de l'infection puerpérale : le *streptocoque*, le *staphylocoque*, le *colibacille*, et plus rarement le *pneumocoque*. Ces divers organismes sont isolés ou associés, quelquefois réunis à de vulgaires saprophytes (*Micrococcus aureus, albus, lacteus, flaviformis, subflavus*, etc.), ou à des parasites exceptionnels comme l'*actinomycète* (Zehmann) (1).

Doléris (2), M. Péraire (3) ont montré depuis longtemps le polymorphisme des éléments infectieux dans les maladies génitales, et leurs recherches ont été confirmées par celles de Witte, Schauta, Orthmann, Wertheim, F. Widal, Em. Reymond (4).

Tous ces auteurs ont constaté, dans les altérations chroniques des organes génitaux, les mêmes microbes que l'on rencontre dans diverses formes de la fièvre puerpérale, et considèrent la plupart des endométrites et des salpingites, avec leurs complications, comme des formes atténuées de cette infection.

Le bacille tuberculeux de Koch (5) a été trouvé sur les ulcérations, dans les sécrétions muco-purulentes et dans les masses tuberculeuses des organes génitaux.

(1) Zehmann, *Med. Jahr. der Ges. des Aertz. in Wien*, 1883.
(2) Doléris, De l'endométrite et de son traitement (*Nouv. Arch. de tocol. et de gynécol.* Paris, 1887).
(3) M. Péraire, Des endométrites infectieuses. Th. de Paris, 1889.
(4) E. Reymond, Anat. pathol. et bactériol. des salpingo-ovarites. Th. de Paris, 1895.
(5) Derville, De l'infection tuberculeuse par la voie génitale, chez la femme. Th. de Paris, 1887.

Le *gonocoque* a une importance spéciale, en raison du rôle considérable qu'il joue dans certaines infections latentes de l'utérus et de ses annexes. Après de longues controverses, le *Diplococcus*, découvert en 1879 par Neisser (1), est reconnu aujourd'hui comme l'agent pathogène de la blennorragie. L'excellente monographie de Marcel Sée (2) résume la plupart des documents que l'on possède actuellement sur cette question.

Le gonocoque a été rencontré dans le col utérin par Bumm (3), dans l'urètre par Steinschneider, et ces deux auteurs ont ainsi démontré la fréquence de deux localisations souvent méconnues de la blennorragie féminine.

Westermark (4) a trouvé le gonocoque dans une salpingite purulente. Orthmann (5), Witte (6), Schauta (7), etc., ont fait des observations analogues. Wertheim (8) a non seulement rencontré le gonocoque dans le pus d'abcès tubaires, mais il a constaté sa présence dans la tunique musculaire de la trompe. Le même auteur a provoqué la péritonite chez la souris, par inoculation de cultures gonococciques. Morax (9), dans le service du professeur Terrier, et, après lui, E. Reymond, ont observé le gonocoque dans le pus des trompes, et à la surface de la muqueuse, sans le découvrir dans la profondeur des tissus.

Microbes contenus dans le vagin à l'état normal. — A part les organismes vraiment spécifiques, comme le bacille de Koch, le gonocoque, la plupart de ces microbes existent à l'état normal dans les premières voies génitales.

Haussmann, Küstner, Lornes, Bumm avaient déjà signalé la présence de germes multiples au niveau de la vulve et du vagin. Winter (10), étudiant la bactériologie des voies génitales, a observé des microbes nombreux et variés. Il en décrit vingt-sept espèces différentes, parmi lesquelles se rencontrent non seulement des saprophytes, mais plusieurs organismes pathogènes comme le staphylocoque et le streptocoque.

Il avait admis la présence, à l'état normal, des microbes dans le col utérin, même chez les vierges. Seules, la muqueuse du corps de l'utérus et celle des trompes seraient stériles. Les divers auteurs qui se

(1) Neisser, Ueber eine Gonorrhœa eigenthümliche Micrococcusform (*Centralbl. für die med. Wissensch.*, 1879).

(2) Marcel Sée, Le gonocoque. Th. de Paris, 1896.

(3) Bumm, Beitrage zur Kenntniss der Gonorrhœa der Weibl. Genitalien (*Arch. für Gynaek.*, 1884).

(4) Westermark, *Centralbl. für Gyn.*, 1886.

(5) Orthmann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.

(6) Witte, *Centralbl. für Gyn.*, 1892.

(7) Schauta, *Arch. für Gyn.*, 1893 et 1894.

(8) Wertheim, *Arch. für Gyn.*, 1891 et 1894.

(9) Morax, *Ann. de gynécol. et d'obstétr.*

(10) Winter, Die Mikroorganismen im Genitalcanal der gesunden Frau (*Zeitschrift für Geb. und Gynaek.*, 1888).

sont occupés de cette question n'ont pas confirmé les conclusions de Winter.

D'après Straus et Sanchez Toledo (1), M. Péraire (2), le canal cervical ne renferme pas de microbes lorsqu'il est sain. Witte, Stroganoff n'ont rencontré de microorganismes dans le col utérin que chez les femmes qui avaient subi des examens antérieurs.

D'après Stroganoff (3), le vagin serait stérile au moment de la naissance, et les germes n'y apparaîtraient que peu à peu. Wahle (4) n'a

Fig. 58. — Vaginite blennorragique aiguë.

Écoulement recueilli sur le vagin. A côté de grandes cellules plates de l'épithélium (C. Ep.) du vagin, on voit de nombreux globules blancs (G B.). Gonocoques (Gono) groupés dans les globules blancs et loin des cellules. Ils sont accompagnés de cocci isolés et de petits bacilles courts (Bac.).

rencontré de microbes dans le vagin que douze ou quinze heures au moins après la naissance.

Les recherches de Döderlein sur les femmes enceintes l'ont amené à des conclusions identiques : le raclage de la muqueuse utérine, pratiqué avec toutes les précautions désirables, ne révèle pas de germes dans la cavité cervicale.

Il résulte des recherches entreprises sur la leucorrhée par A. Siredey

(1) Straus et Sanchez Toledo, *Soc. de biol.* et *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888.
(2) M. Péraire, Des endométrites infectieuses, Th. de Paris, 1889.
(3) Stroganoff, *Wratsch*, 1893.
(4) Wahle, Das bakteriologische Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener (*Zeitschrift für Geb. und Gynaek.*, 1895). (A. Siredey et Bigart.)

et Bigart (1) que les caractères morphologiques des microbes contenus dans les sécrétions vaginales donnent une idée assez nette de leur virulence. Dans les infections aiguës, ce sont les espèces courtes qui dominent: cocci, diplocoques, streptocoques ou staphylocoques, etc. (fig. 58). Les formes longues, streptobacilles, bâtonnets et filaments divers, existent presque exclusivement chez les femmes saines (fig. 59).

Le terrain et les modes de pénétration des microbes

Fig. 59. — Leucorrhée simple.

Écoulement recueilli sur la muqueuse vaginale d'une femme saine. Cellules plates de l'épithélium vaginal (C. Ep.). Nombreux bacilles longs (B.).

dans l'appareil génital. — Döderlein a mis en lumière ce fait très intéressant, qu'à l'état normal les sécrétions du vagin, offrant une réaction acide, ne renferment pas de *microorganismes pyogènes*, mais de simples *saprophytes* inoffensifs. Le streptocoque et le staphylocoque n'existeraient que dans les vagins à réaction alcaline.

Cette acidité du vagin est d'ailleurs très peu favorable au développement du gonocoque, qui trouve dans le mucus alcalin du col de l'utérus un terrain beaucoup plus propice.

D'après Döderlein (2), dont les recherches ont été confirmées par Strogànoff (3), l'acidité du vagin serait due à l'existence d'une bac-

(1) A. Siredey et E. Bigart, *La Gynécologie*, 1905.

(2) Döderlein, Das Scheidensecret und seine Bedeutung für das puerperal Fieber. Leipzig, 1892.

(3) Strogànoff, *Comptes rendus de la Soc. de gyn. de Saint-Pétersbourg*, 1893.

térie spéciale, produisant de l'acide lactique. Cette acidité serait assez régulièrement en rapport avec la prédominance des microbes normaux sur les microbes pathogènes.

Witte (1) a montré que les sécrétions normales du vagin renferment 0,75 p. 100 d'acide lactique, alors qu'il suffit de 0,07 du même acide pour détruire le staphylocoque et pour empêcher le développement du streptocoque. Les récentes recherches de Krönig (2) sur les femmes enceintes et de Menge (3), sur les femmes en dehors de la grossesse et de l'accouchement, ont encore confirmé le pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales.

Infections endogènes. — Dans les circonstances normales, la défense de l'organisme paraît donc à peu près assurée, mais il suffit de bien légères modifications pour créer un terrain favorable, pour faciliter le transport des germes dans les voies génitales profondes, et transformer en agents d'infection les hôtes paisibles et inoffensifs du vagin.

Les écoulements sanguins et leucorrhéiques prolongés substituent au mucus vaginal acide un milieu alcalin, plus favorable au développement des organismes.

M. Péraire, Stroganoff ont constaté que le nombre des microbes contenus dans le vagin augmente rapidement à l'époque des règles. Outre les modifications chimiques qu'ils apportent dans le contenu vaginal, ces mêmes écoulements, d'après Schultze (4), servent de véhicule aux germes et leur ouvrent l'accès de la cavité utérine, et, si la vulve béante de certaines multipares laisse plus facilement pénétrer les microbes, la fente étroite de l'hymen, chez les vierges, favorise la stagnation des liquides et la pullulation des organismes dans le vagin.

Souvent l'invasion de l'utérus par les parasites vaginaux est due à un traumatisme. Un spéculum, et surtout une sonde ou un hystéromètre, même s'ils sont aseptisés, à leur passage dans les premières voies génitales, se chargent de germes qu'ils transportent sur le col. Un pessaire, un corps étranger séjournant dans le vagin, peuvent déterminer une irritation de la muqueuse qui augmente les sécrétions, et crée en même temps une surface d'absorption.

La vulvite qui succède aux plaies accidentelles, et particulièrement à la défloration, entraîne des conséquences analogues, et c'est ce qui explique la fréquence des infections de tout genre chez les jeunes mariées.

Mais il n'est pas de conditions plus favorables à l'auto-infection

(1) Witte, Bakter. Untersuch. bei Pathol., 1893.
(2) Krönig, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1894.
(3) Menge, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895.
(4) Schultze, Zur Ætiologie und Prophylaxie der Genitalerkrankungen des Weibes (*Wien. med. Blätter*, 1882).

que celles qui sont engendrées par le séjour, dans la cavité utérine, de débris placentaires ou de membranes résultant d'une délivrance incomplète, à la suite d'un accouchement ou d'une fausse couche. L'orifice utérin reste plus ou moins entr'ouvert, l'écoulement des lochies établit entre la cavité du vagin et celle de l'utérus une communication qui facilite l'ascension des germes, et ceux-ci trouvent dans les débris placentaires un excellent terrain de culture, en même temps que la plaie utérine leur offre une vaste surface d'inoculation.

A ce point de vue, les avortements précoces sont particulièrement dangereux, parce qu'ils sont souvent ignorés. Les femmes ne soupçonnant pas la nature des pertes, accompagnées de coliques, qui surviennent après un retard de quinze ou vingt jours, ne prennent aucune précaution, et s'infectent d'autant plus facilement. L'involution lente de l'utérus, après un accouchement ou une fausse couche, maintient la cavité béante et favorise la pénétration des germes. Il ne faut pas oublier que ce processus de régression reste souvent incomplet chez les femmes qui ont des grossesses rapprochées. Cette circonstance les expose plus particulièrement à l'infection.

A côté de ces causes locales, il convient de faire une certaine part à des modifications de l'état général, qui résultent de diverses affections aiguës ou chroniques, de traumatismes, de chagrins, etc. Quelques maladies générales, comme la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, la grippe, semblent exalter momentanément la virulence des microbes. F. Siredey et Danlos (1) avaient déjà signalé l'influence des fièvres éruptives sur le développement des métrites. Les recherches de Massin (2) ont appelé de nouveau l'attention sur ce sujet. Mais, le plus souvent, les accidents dus à l'infection endogène ne présentent pas beaucoup de gravité, comme si le séjour prolongé des microorganismes dans la cavité vaginale les avait, en quelque sorte, domestiqués (3).

Quant à l'influence banale du froid, de la fatigue, de la danse, des excès vénériens, etc., on ne doit lui attribuer qu'un rôle tout à fait secondaire ; quelques-unes de ces causes, considérées autrefois comme prépondérantes, peuvent compter pour une circonstance adjuvante, mais elles ne sauraient créer de toute pièce une métrite. Les troubles menstruels sont plus souvent la conséquence des métrites que leur cause.

Infections exogènes. — Les microbes les plus dangereux sont d'*origine exogène* : ils sont introduits dans le vagin, dans le canal

(1) F. Siredey et Danlos, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Utérus.
(2) Massin, Zur Frage über Endometritis bei akuten Infektiosen allgemeinen Erkrankungen (*Arch. für Gyn.*, 1891).
(3) Winter, *loc. cit.*

cervical, ou quelquefois même dans la cavité utérine, par des instruments ou des doigts malpropres. Les explorations médicales sont particulièrement nuisibles à ce point de vue. On connaît l'influence funeste du toucher vaginal fréquemment renouvelé chez des femmes en couches (Semmola, F. Siredey, Léopold). Le danger est d'autant plus grand qu'il ne s'agit pas seulement, dans ces cas, de germes indifférents contenus dans l'air, mais souvent de streptocoques très virulents, ou de gonocoques, les sondes intra-utérines, spéculums, hystéromètres ou les mains des médecins ayant pu être souillés par des liquides provenant d'infection puerpérale, d'érysipèle, de phlegmon, d'écoulement blennorragique.

Dans les accouchements et fausses couches, les diverses manipulations pratiquées pendant le travail (toucher explorateur, application de forceps, version, etc.), et surtout au moment de la délivrance, multiplient les chances d'invasion microbienne. En même temps, la rétention, dans l'utérus, de débris placentaires, de membranes et de caillots, la présence d'une vaste plaie au niveau de la muqueuse utérine, et, souvent aussi, une large déchirure du col (Emmet), réunissent les circonstances les plus favorables à la pullulation des organismes pathogènes et à leur absorption par les veines et par les lymphatiques. L'infection se fait d'autant plus facilement que les pertes de sang, la dépression qui suit un accouchement laborieux et pénible, contribuent à diminuer la résistance de l'économie.

Produit d'importation vénérienne dans la plupart des cas, le gonocoque pénètre aussi dans l'appareil génital à la faveur d'une contagion accidentelle. L'infection gonococcique provient parfois d'une blennorragie masculine aiguë; elle provoque alors une vulvo-vaginite aiguë, intense, compliquée promptement de métrite. Mais, le plus souvent, elle a pour point de départ la *goutte militaire*, que tant d'hommes conservent au moment de leur mariage, et d'autant plus dangereuse qu'elle a eu trop longtemps la réputation de n'être pas contagieuse. Soit que la répétition des rapports sexuels ait irrité légèrement l'urètre et réveillé la virulence de l'écoulement, soit que celui-ci trouve dans l'inflammation vulvo-vaginale qui suit la défloration un terrain propice, l'inoculation se fait avec une extrême facilité, et c'est une cause fréquente de métrite chez les jeunes mariées, que l'on attribue trop complaisamment à la fatigue du voyage de noces ou aux entraînements de la lune de miel.

La contagion accidentelle de la blennorragie n'est pas moins importante, et elle est encore plus souvent méconnue. Les objets de toilette, tels que les éponges, serviettes, canules à injection, cuvettes, etc., qui peuvent servir à plusieurs personnes vivant en commun, sont les véhicules ordinaires du principe contagieux. Il en est de même des draps, du linge de corps des malades, qui peuvent se trouver, par hasard, en contact avec la vulve de personnes saines.

Des petites filles sont ainsi contaminées pour avoir partagé le lit de leurs mères, blennorragiques inconscientes : J. Comby (1), J. Laborde (2) en ont cité de remarquables exemples et on en rencontre fréquemment dans la pratique.

Marche de l'infection. — Une fois introduits dans le col utérin, les microbes y trouvent un terrain plus favorable à leur évolution : *sécrétion alcaline, mucus épais, épithélium cylindrique.* L'orifice interne de la cavité cervicale oppose encore une barrière, qui protège, pour un temps plus ou moins long, la muqueuse du corps utérin.

Les gonocoques s'implantent rapidement dans les glandes en grappes du col, mais ils peuvent y séjourner longtemps sans atteindre la cavité utérine. Ils l'envahissent à la suite de traumatismes, d'excès, d'explorations médicales. On a invoqué aussi le transport des gonocoques par les cils vibratiles qui se meuvent de bas en haut, et même par les spermatozoïdes qui se dirigent dans le même sens.

Lorsqu'elle a gagné le corps de l'utérus, l'infection s'étend bientôt à toute sa surface interne, et c'est alors qu'elle menace les annexes.

Elle se propage par la *voie des lymphatiques* (J. Lucas-Championnière) (3) ou par *continuité de tissu*, envahissant, par poussées irrégulières, la muqueuse des trompes, l'ovaire et le péritoine. Le gonocoque se rencontre habituellement à la surface des muqueuses, dans les cellules épithéliales desquamées, ou dans les globules de pus (E. Reymond). Wertheim l'a signalé dans le tissu musculaire des trompes et dans les exsudats péritonitiques du voisinage. D'après Maddlener, il pourrait traverser les parois utérines, en suivant les vaisseaux lymphatiques, et pénétrer directement dans le cul-de-sac de Douglas, ou cheminer dans le ligament large jusqu'à l'ovaire (Luther). Néanmoins, d'après Schauta, Charrier, Zweifel, E. Reymond, Marcel Sée, la migration habituelle du gonocoque se ferait directement par les muqueuses, dans la majorité des cas.

Le streptocoque peut également suivre la continuité des muqueuses [Monprofit (4), Macquart-Moulin (5)]. Mais il a un pouvoir de diffusion supérieur à celui du gonocoque; on le trouve plus facilement dans l'épaisseur des trompes ou du parenchyme utérin, dans le tissu cellulaire et dans le péritoine. Il envahit très souvent les annexes par la voie des lymphatiques (J. Lucas-Championnière). D'après F. Sire-

(1) J. Comby, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1891.

(2) J. Laborde, Vulvo-vaginite des petites filles. Th. de Paris, 1896. — Dans ses recherches, J. Laborde, après avoir constaté la présence des gonocoques dans les sécrétions vulvo-vaginales de fillettes amenées au dispensaire Furtado-Heine, a pu fréquemment s'assurer de l'existence de la blennorragie chez les mères ou chez les sœurs aînées de ces enfants.

(3) Lucas-Championnière, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1888.

(4) Monprofit, Th. de Paris, 1888.

(5) Macquart-Moulin, Th. de Paris, 1892.

dey (1), l'infection peut suivre à la fois les lymphatiques et les veines.

Tandis que Bumm (2) insistait sur le rôle des veines dans la propagation du streptocoque, Gartner (3), Giglio (4), E. Reymond ont démontré la présence des microbes dans les deux ordres de vaisseaux. Le mode d'invasion des autres microorganismes pathogènes observés dans les lésions génitales n'est pas encore parfaitement connu.

Le staphylocoque accompagne généralement le streptocoque, et se trouve avec lui dans la profondeur des tissus.

Le pneumocoque, par sa localisation à une seule trompe, semble provenir d'une infection sanguine, et pourtant sa présence dans les abcès n'a pas coïncidé, jusqu'ici, avec l'existence d'une pneumonie.

Le colibacille se rencontre surtout dans les collections purulentes de la trompe ou du péritoine, qui ont contracté des adhérences avec l'intestin. Il semble donc traverser les tuniques intestinales et tubaires. On pourrait invoquer aussi sa migration par les anastomoses lymphatiques, qui existent entre la trompe et l'appendice cæcal (Clado), ou sa pénétration, par les voies génitales, à la suite d'une souillure accidentelle du vagin par les matières fécales.

La tuberculose génitale est le plus souvent d'origine endogène. Ses déterminations sont influencées par des lésions antérieures. Les infections gonococciques, puerpérales ou autres, facilitent la fixation des bacilles de Koch sur les tissus. Mais elle peut débuter par les organes génitaux, et pénétrer par la voie vaginale, soit à la suite d'une contagion directe provenant d'une épididymite tuberculeuse, soit par une inoculation accidentelle.

Que la migration des microbes, de la cavité utérine vers les annexes, se fasse le long des vaisseaux, à travers le ligament large, ou en suivant la continuité des muqueuses, on se rend parfaitement compte des localisations diverses que l'infection peut déterminer sur les trompes, les ovaires, le tissu cellulaire pelvien et le péritoine. Il n'est pas toujours aisé de suivre les phases de la maladie, qui procède par poussées irrégulières, capricieuses, dont les lois nous échappent. Une métrite légère donne lieu quelquefois à de graves accidents du côté des trompes ou du péritoine. La lésion initiale a pu passer inaperçue, et elle se révèle par les altérations des annexes qu'elle entraîne. Dans son trajet le long de la trompe, l'inflammation ne fait qu'effleurer sa portion interne, où l'on retrouve à peine sa trace, pour se fixer au voisinage du pavillon et y provoquer de grosses lésions.

Quelquefois même l'infection suit une marche descendante, comme cela se voit dans la tuberculose primitive des trompes, ou dans

(1) F. Siredey, La fièvre puerpérale n'existe pas (*Arch. de gyn.*, 1875), et Maladies puerpérales, 1884.

(2) Bumm, *Arch. für Gynaek.*, 1891.

(3) Gartner, *Arch. de gyn. et d'obstétr.*, 1889.

(4) Giglio, *Annal. di obstetr. e gyn.* Milano, 1893.

certaines endométrites compliquées de salpingites. La métrite paraît guérie, sous l'influence d'un curettage ou de pansements appropriés, et la muqueuse utérine s'infecte de nouveau, par les sécrétions tubaires.

Mais ce qui apporte le plus de confusion dans la pathogénie des inflammations de l'utérus et des annexes, c'est la fréquence des infections secondaires. Dès que les microbes ont envahi la cavité utérine, ils ont en quelque sorte ouvert une brèche, par laquelle se précipitent bientôt quelques-uns des nombreux microorganismes contenus dans le vagin. C'est ainsi que la blennorragie de l'utérus ou des trompes se complique fréquemment d'infection streptococcique, de même qu'à la suite d'un accouchement une blennorragie du col utérin, latente jusque-là, envahit brusquement la muqueuse utérine et y détermine des accidents que l'on est tenté d'imputer au puerpérisme.

Les faits d'infection staphylococcique, pneumococcique, colibacillaire, semblent tous secondaires. Il en est souvent ainsi de la tuberculose, qui trouve dans les lésions existantes un terrain particulièrement favorable à son développement.

Or ici, comme dans beaucoup d'autres organes, l'intervention de nouveaux microbes pathogènes est redoutable, non seulement parce qu'elle apporte de nouveaux éléments de destruction dans l'organisme, mais aussi parce qu'elle augmente sensiblement la virulence des germes primitifs. Il est probable que les infections secondaires jouent un rôle important dans l'extension du processus infectieux et dans la production des rechutes.

L'influence si souvent invoquée des troubles menstruels, du froid, de la fatigue, des excès, etc., ne fournit guère que des causes occasionnelles qui diminuent la résistance de l'économie. Les traumatismes de tout genre, les manœuvres chirurgicales destinées à abaisser l'utérus ou à corriger quelque déviation, peuvent rompre des adhérences et mobiliser dans la cavité péritonéale, ou dans le riche réseau lymphatique des fausses membranes, les nombreux microbes retenus, jusque-là, dans des foyers enkystés où ils achevaient peu à peu de perdre leur virulence.

Influence des maladies générales sur les affections de l'utérus et de ses annexes. — On n'accepte pas volontiers aujourd'hui, dans la pathologie génitale, l'ingérence des *maladies générales*, des *influences héréditaires* ou *diathésiques* dont on a tant abusé autrefois.

Cependant certaines maladies infectieuses semblent avoir un retentissement sur l'appareil génital, non pas en créant une prédisposition banale, par affaiblissement de l'organisme, mais en agissant directement sur l'utérus ou sur les ovaires. Les altérations ovariennes des oreillons, les métrorragies de la variole et de la fièvre typhoïde,

les poussées aiguës de métrite (Gottschalk) et de périmétro-salpingite (Pozzi) observées au cours de la grippe, témoignent de perturbations plus ou moins accentuées, dont le mécanisme n'est pas encore parfaitement connu. Doit-on soupçonner des infections secondaires dues à l'accroissement de la virulence des microbes contenus dans les voies génitales? S'agit-il de lésions épithéliales comme celles qu'a signalées Massin (1), ou bien d'altérations vasculaires analogues à celles que ces maladies provoquent fréquemment dans les différents viscères? Pichevin et Aug. Pettit (2) ont constaté une sclérose remarquable des vaisseaux utérins chez une femme qui avait été atteinte antérieurement de fièvre typhoïde. Rien ne met assurément les organes génitaux à l'abri de l'influence sclérogène des maladies infectieuses, mais ce point n'a guère été étudié jusqu'ici.

D'intéressantes communications faites au Congrès de gynécologie de Rouen, en 1904, par Mlle Robineau (3), le Dr Jeanne (4) et le Dr Ozenne (5), ont bien mis en lumière le rôle de la syphilis dans quelques affections de l'utérus et des annexes.

Certains auteurs font encore une place importante à la scrofule en lui attribuant quelques écoulements génitaux. Ce que nous savons actuellement de l'infection gonococcique accidentelle ne nous permet plus d'accepter, sans réserves, les observations de vulvites ou de métrites scrofuleuses, si fréquentes autrefois.

Goldberg a observé la métrite hémorragique dans le scorbut. Virchow (6) a montré que la chlorose avec aplasie artérielle s'accompagne souvent d'un développement incomplet de l'utérus. Schrœder (7) a fait les mêmes constatations que Virchow, et il a insisté avec raison sur l'importance du traitement général en pareil cas.

Le diabète, les affections cutanées qui s'y rattachent et même les eczémas, les prurigos indépendants de cette maladie, provoquent souvent des vulvites et des vulvo-vaginites, mais il est exceptionnel que les inflammations qui en résultent envahissent les organes profonds.

En réalité, les maladies infectieuses, à l'exception de la tuberculose, et les intoxications ne jouent pas un rôle bien considérable dans la pathologie de l'utérus et de ses annexes. Elles ne sont que rarement la cause directe de lésions génitales, et, lorsqu'elles sur-

(1) Massin, *loc. cit.*
(2) Pichevin et Aug. Pettit, *Sem. gynécol.*, décembre 1896.
(3) Mlle Marguerite Robineau, Contribution à l'étude de la syphilis de l'utérus (*IVe Congrès gynéc.*).
(4) Dr Jeanne, A propos de la syphilis péri-utérine (*IVe Congrès gynéc.*).
(5) Dr Ozenne, Sur une variété de sclérose des ovaires d'origine syphilitique (*IVe Congrès de gynéc.*).
(6) Virchow, *Berlin. B. z. Geb. und Gyn.*
(7) Schrœder, Mal. des org. génit. de la femme.

viennent au cours de diverses maladies utéro-annexielles, elles ne semblent pas exercer sur celles-ci une influence bien marquée. Une pneumonie, une fièvre typhoïde même, qui apparaissent au cours d'une métrite ou d'une salpingo-ovarite, n'en modifient pas sensiblement l'évolution.

Les maladies du système nerveux contribuent quelquefois à entretenir des troubles de la circulation pelvienne, mais elles n'ont aucune part dans le développement des maladies génitales. Il en est de même des affections de l'appareil respiratoire. Les maladies de l'estomac, celles de l'intestin grêle sont encore à peu près négligeables, même dans leurs formes graves.

Il n'en est pas ainsi du gros intestin, dont les rapports pathologiques avec les organes génitaux de la femme sont aussi fréquents que variés. Il est probable que les lymphatiques qui unissent l'appendice cæcal à la trompe droite, et les autres communications qui existent entre l'utérus et le rectum au niveau des ligaments utéro-sacrés et des adhérences qui se développent si fréquemment dans le cul-de-sac de Douglas, facilitent de l'un à l'autre de ces organes la propagation des infections. Il n'est pas rare de voir l'appendicite coïncider avec des lésions annexielles droites, et il n'est pas toujours aisé de savoir laquelle des deux lésions a été la cause de l'autre. Il est plus fréquent de saisir l'influence réciproque des affections du gros intestin sur l'utérus et ses annexes : les poussées d'entéro-colite membraneuse s'accompagnent souvent d'une recrudescence de lésions annexielles préexistantes, et, quand on suit les malades avec attention, on saisit facilement cette coïncidence maintes fois signalée d'ailleurs par les médecins des diverses stations thermales où l'on soigne les affections de l'intestin. Si cette influence n'est pas douteuse sur les lésions préexistantes des annexes, peut-on aller plus loin, attribuer à l'infection intestinale, et même à la constipation persistante, des altérations annexielles dont la cause nous échappe, chez des jeunes filles par exemple? Quelques auteurs n'ont pas hésité à l'admettre, et, bien que ce point ne soit pas encore établi de manière indiscutable, les bons résultats que l'on obtient en combattant la constipation chez des femmes atteintes d'affections utérines sans lésions annexielles sembleraient de nature à confirmer cette impression.

L'influence des affections du cœur, du foie, des reins sur l'appareil génital a été étudiée à propos de la congestion utérine : elle ne se manifeste que sur la circulation des organes, et n'a aucune action appréciable sur les muqueuses, sur les glandes, non plus que sur l'évolution des divers processus infectieux.

Cependant de récents travaux ont bien mis en lumière le rôle des lésions vasculaires dans certaines affections utérines. Hermann et Tourneux avaient déjà constaté l'athérome des artères avec le ramol-

lissement de l'utérus sénile. Heitzmann a observé de l'artérite dans les vaisseaux utérins des syphilitiques ; Doléris a montré la fréquence de la sclérose du col dans ces conditions. Collinet (1) a justement insisté sur le rôle de l'artériosclérose dans les modifications de l'utérus sénile, qui avait été déjà signalé par Williams. Monod (de Bordeaux) (2) invoque l'influence de l'obésité et des dégénérescences vasculaires pour expliquer les métrorragies des vieilles femmes. Ozenne (3) a signalé récemment l'influence de la syphilis sur les ovaires et les pertes de sang qui en sont la conséquence.

Les observations publiées par Quénu (4), Pilliet et Baraduc (5), par Schmidt dans sa thèse, les publications plus récentes de Pichevin et Auguste Pettit (6), de Paul Petit (7), fournissent encore de très remarquables exemples de *lésions vasculaires hémorragipares*, avec retentissement plus ou moins marqué sur le parenchyme utérin.

Il est bien difficile, à l'heure actuelle, de faire la part de la diathèse arthritique et des maladies infectieuses dans la production de ces altérations vasculaires, auxquelles elles ont pu d'ailleurs collaborer également.

Influence des affections génitales sur l'organisme. — Sans parler des manifestations générales de la septicémie ou de la pyohémie, qui peuvent avoir leur point de départ dans les graves altérations pelviennes, les maladies des organes génitaux retentissent fréquemment sur toute l'économie.

En général, l'appareil respiratoire et l'appareil circulatoire ne sont pas directement en cause : ils ne sont atteints que secondairement, et par voie réflexe.

Toux utérine. — C'est ainsi qu'on observe souvent une toux sèche, spasmodique, brève ou quinteuse, signalée depuis longtemps comme un symptôme des maladies utérines par Aran, et qui a été plus tard étudiée par Pozzi et son élève P. Muller (8). Cette toux ne s'accompagne d'aucune lésion appréciable des voies respiratoires.

En dehors de cet accident réflexe, il n'est pas rare d'observer sur l'appareil respiratoire l'influence de divers phénomènes génitaux ; ce sont surtout des congestions pulmonaires en rapport, soit avec l'hypertension momentanée qui accompagne la menstruation, soit avec des excitations génitales diverses. Ces causes amènent assez

(1) Collinet, Des modifications des organes génitaux de la femme à l'époque de la ménopause. Th. de Paris.

(2) Monod, *Congrès de Bordeaux*, 1895.

(3) Ozenne, *Journ. de méd. de Paris*, 1898.

(4) Quénu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1893.

(5) Pilliet et Baraduc, *Soc. de biol.*, 1895.

(6) Pichevin et Aug. Pettit, Lésions vasculaires et métrorragies (*Sem. gynécol.*, décembre 1896).

(7) Paul Petit, Angiosclérose et métrorragies rebelles (*Journ. de méd. de Paris*, janvier 1897).

(8) P. Muller, De la toux utérine. Th. de Paris, 1887.

souvent, chez les tuberculeuses, des hémoptysies d'intensité variable.

Troubles cardiaques. — Le cœur est le siège de palpitations très fréquentes, pouvant s'accompagner d'une certaine gêne dans la région précordiale, et d'étouffements. Tantôt il se produit des crises irrégulières, intermittentes, de tachycardie, avec sueurs et tremblements; tantôt il existe une hypertension continue, avec recrudescence au moment des règles. Dans ces conditions, on peut observer l'asystolie, ou quelquefois des lipothymies et des syncopes (Mlle Roussel)(1). Ce sont surtout les affections douloureuses des organes génitaux qui provoquent ces déterminations, les tumeurs compliquées de péritonite, certains myomes, les métrites douloureuses, etc. Ces accidents, comme la toux utérine, sont d'ordre réflexe et cèdent ordinairement lorsque l'affection génitale est guérie.

Troubles digestifs. — Le tube digestif est presque constamment troublé dans toutes ses fonctions. Les lésions péri-utérines compriment le rectum : dans les phases aiguës, elles provoquent du ténesme et même une véritable rectite; dans les formes chroniques, les tumeurs, les brides péritonéales ou cellulo-fibreuses, les déviations utérines rétrécissent en quelque sorte le rectum, et gênent la circulation des matières. La constipation, qui en est la conséquence, est encore aggravée par le long séjour au lit. A l'inertie du rectum succède l'atonie gastro-intestinale, accompagnée d'inappétence, de faiblesse, de tympanisme et de dilatation de l'estomac, avec ou sans hyperchlorhydrie, d'entérite muco-membraneuse, quelquefois même d'appendicite, etc.

L'action de la thérapeutique vient souvent compliquer cet état des voies digestives; l'abus des purgatifs accroît l'irritabilité de l'intestin et de l'estomac, et les nombreuses préparations dites *apéritives*, *toniques*, *reconstituantes*, auxquelles les malades recourent trop volontiers, achèvent de détériorer la muqueuse gastrique et de compromettre les fonctions digestives.

Les désordres gastro-intestinaux retentissent assez rapidement sur le foie, et troublent la sécrétion de la bile. Aran (2) avait déjà signalé la coïncidence assez fréquente de la lithiase biliaire avec les affections génitales. De cet ensemble résultent des modifications de la physionomie que décrivait cet auteur sous le nom de *facies utérin*.

« Le facies utérin consiste dans un aspect tout particulier, et ayant réellement quelque chose de caractéristique. La face est amaigrie, quoique assez souvent à un degré peu considérable; mais elle est surtout décolorée, pâle, d'un blanc sale, ne présentant ni la bouffissure des chlorotiques, ni la teinte des maladies cancéreuses, ni celle qui est liée au ramollissement graisseux du cœur; elle a un aspect

(1) Mlle Roussel, Troubles sympathiques du cœur dans les maladies de l'utérus. Th. de Paris, 1891.
(2) Aran, *loc. cit.*

terne, l'œil est languissant, la physionomie est sans expression, avec une teinte jaunâtre particulière. »

Barnes attribue cette coloration du visage à la *stercorémie*, due à la constipation opiniâtre de ces malades.

Troubles nerveux. — Mais quand les choses arrivent à ce point, les accidents observés ne sont plus en rapport avec les lésions matérielles. C'est dans une perturbation générale du système nerveux qu'il faut chercher la cause de ces phénomènes variés qui, dans les divers organes, compliquent les maladies utéro-annexielles. En même temps que l'atonie des voies digestives, on rencontre souvent la néphroptose, un certain degré d'abaissement du foie, imputables peut-être à l'amaigrissement, mais qui témoignent aussi d'un relâchement des tissus fibreux de l'abdomen. Reynier a justement appelé sur ce point l'attention de la Société de chirurgie.

Les tiraillements provoqués par ces diverses ptoses s'ajoutent aux douleurs pelviennes, à la gêne qui résulte du tympanisme et des troubles digestifs; des crises d'entérite muco-membraneuse viennent apporter aux malheureuses femmes une nouvelle cause de souffrances.

Ces malades deviennent des *névropathes* et tournent désormais dans un cercle vicieux, d'où elles ne sortent que bien difficilement. Si l'élément nerveux accroît les troubles digestifs et les désordres de la circulation pelvienne, le mauvais état de leur nutrition et les douleurs incessantes dont l'abdomen est le siège contribuent sans cesse à exagérer les accidents nerveux. Quelquefois on observe des désordres psychiques qui vont jusqu'à la *vésanie*.

Dans certains cas, il s'agit bien nettement de manifestations hystériques qui peuvent donner lieu à des crises convulsives, à des paralysies de la sensibilité ou du mouvement. Mais, comme l'avait déjà remarqué Courty, l'hystérie vraie est une complication rare. Le plus souvent, on observe des phénomènes de dépression généralisée qui relèvent plutôt de la *neurasthénie*.

Neurasthénie utérine. — On discute encore beaucoup sur l'origine primitive ou secondaire de ces névropathies. Il est incontestable que, chez la plupart des femmes, il existait, antérieurement à la maladie utérine, une prédisposition nerveuse, plus ou moins latente. A ce point de vue, il convient de faire une large part à l'hérédité, à l'influence du neuro-arthritisme, mais on ne saurait méconnaître le rôle déterminant des affections génitales.

Ce ne sont pas les formes les plus graves des maladies de l'utérus et des annexes (Bouilly) qui conduisent aux névroses. Les infections puerpérales, les vastes phlegmons suppurés de la cavité pelvienne, à part le danger de la période aiguë, laissent souvent moins de traces dans l'organisme que des altérations peu étendues, légères, mais

chroniques, des ovaires, des trompes ou du col utérin, ou même que certaines déviations douloureuses.

Quelquefois, les malades n'ont, dans l'appareil génital, que des lésions si peu accentuées qu'elles sont discutables, et très différemment interprétées par les médecins; ce ne sont pas celles qui présentent les réactions nerveuses les moins intenses.

C'est alors que la prédisposition héréditaire fait sentir son influence, et le pronostic est loin d'en être amélioré.

Il faut bien convenir que la condition des femmes atteintes de maladies génitales favorise singulièrement l'éclosion des névroses. Affaiblies par des douleurs et par des pertes, obsédées par la crainte d'une affection cancéreuse, hantées par la menace d'une opération chirurgicale, condamnées à la réclusion et à l'immobilité, souvent vouées à la stérilité, ces malheureuses, qui ne peuvent être ni épouses ni mères, se laissent facilement aller au découragement, et deviennent incapables de résister à l'épuisement nerveux. Et combien de fois s'ajoutent à ces misères des chagrins d'ordre intime, qui en sont la conséquence, et qui viennent encore aggraver la situation.

Toutes ces circonstances méritent d'intéresser le médecin, parce qu'elles doivent entrer en ligne de compte dans le pronostic et le traitement de ces affections.

Une fois constituée, la neurasthénie domine la scène morbide, avec ses manifestations incohérentes, diffuses, avec son cortège de douleurs vagues, obsédantes, excessives, ses névralgies multiples, ses alternatives de dépression et d'excitation, sa recherche de remèdes et de traitements bizarres, et ses guérisons plus ou moins sincères d'apparence merveilleuse. Il est impossible d'étudier ici, en détail, la *neurasthénie utérine* (1), qui, lorsqu'elle est arrivée à son complet développement, ne diffère pas beaucoup des autres formes de cette névrose. Mais elle peut exposer à des erreurs qu'il est utile de connaître.

Certaines neurasthéniques vulgaires sont de *fausses utérines*. Il suffit que leur attention ait été appelée, à un moment donné, sur l'appareil génital, au cours de leurs nombreuses pérégrinations chez divers médecins, pour qu'elles se croient atteintes d'affections de l'utérus ou de ses annexes, et souvent l'insistance avec laquelle elles se plaignent de troubles minimes, insignifiants, pourrait induire en erreur. Or un examen attentif des organes incriminés n'y révélera aucune lésion, en même temps qu'un interrogatoire minutieux décélera l'existence de phénomènes neurasthéniques variés, antérieurs aux préoccupations génitales.

L'erreur inverse est tout aussi facile à commettre : des utérines vraies, neurasthéniques secondaires, se plaindront de tout, sauf de leurs organes génitaux, et le médecin aura quelque peine à saisir,

(1) Armand Siredey, La neurasthénie utérine (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, novembre 1897).

au milieu des détails dont ces malades sont si prodigues, la véritable cause de leurs souffrances.

Ces phénomènes névrosiques survivent en quelque sorte aux maladies utérines qui leur ont servi de point de départ. On les voit persister même après l'ablation des organes malades. Debove (1) a cité des cas où l'opération chirurgicale avait été, sinon la cause, du moins le prétexte de l'apparition et de l'exagération des troubles nerveux, et notamment des douleurs.

Cette particularité doit mettre en garde contre les interventions chez ces névropathes renforcées.

PROPHYLAXIE. — La nature infectieuse des diverses affections génitales domine la plupart des indications thérapeutiques et prophylactiques de ces maladies. Le but à remplir est de mettre la muqueuse utérine à l'abri des microbes pathogènes.

Les premières règles de la prophylaxie s'adressent avant tout aux médecins, aux élèves, aux sages-femmes, en un mot à toutes les personnes qui sont appelées à donner des soins aux malades, et qui trop souvent servent de véhicules aux germes morbides.

Toutes les explorations des organes génitaux doivent être pratiquées proprement, aseptiquement.

Autant qu'on le peut, on doit faire précéder le toucher vaginal d'une injection antiseptique, pour éviter de porter sur le col les microorganismes contenus dans les premières voies génitales. Les mains et les instruments doivent être rigoureusement nettoyés comme s'il s'agissait d'une opération chirurgicale. Les hystéromètres et les sondes intra-utérines seront l'objet d'une sollicitude toute particulière, puisqu'ils introduiraient d'emblée les germes au centre de la place.

A défaut d'étuves, on peut se procurer des solutions antiseptiques, et, si celles-ci manquent, on trouvera, partout, de l'eau bouillante, une brosse et du savon, qui permettront d'assurer l'asepsie. En raison de la desquamation de la muqueuse utérine pendant les règles, on s'abstiendra, autant que possible, d'examen gynécologique à ce moment. Les explorations seront toujours faites avec une grande douceur, de manière à éviter les déchirures des muqueuses, les tiraillements, qui seraient de nature à rompre des adhérences.

Les cotons, gazes, étoupes, laminaires, et autres objets de pansement, doivent être stérilisés dans des étuves, ou dans des solutions antiseptiques appropriées. Il est impossible d'insister ici sur les soins minutieux que réclame la préparation de ces divers objets. On trouvera des indications détaillées, sur ce sujet, dans l'excellent livre de Doléris et Pichevin (2).

En même temps qu'on évitera d'apporter des microbes dans les organes génitaux, on tentera de débarrasser le vagin de ceux qu'il

(1) Debove, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1891 ou 1892.
(2) Doléris et Pichevin, La pratique gynécologique. Paris, 1896.

contient normalement. Les grandes injections, malgré les critiques qu'elles ont pu mériter quelquefois, constituent encore l'un des meilleurs moyens que nous ayons pour désinfecter la cavité vaginale. Elles doivent être faites avec une propreté méticuleuse. La canule sera conservée en permanence dans une solution antiseptique. Les injections seront prises dans le décubitus horizontal, sous une faible pression, l'injecteur étant suspendu à 50 ou 60 centimètres du plan du lit. Il est bon de laisser le liquide distendre la cavité vaginale, pour en bien laver tous les replis, mais, si cette distension entraîne la moindre douleur, on assurera la sortie du liquide en appuyant un doigt au niveau de la fourchette et de la paroi vaginale postérieure, ou en se servant d'un des nombreux appareils préconisés pour les injections. Le désir de réaliser une antisepsie aussi parfaite que possible ne doit pas faire choisir des solutions irritantes ou toxiques. Il faut tenir compte, à ce propos, des prédispositions individuelles. Le sublimé, l'acide phénique, le salol provoquent quelquefois des accidents, même lorsqu'on les emploie à des doses très faibles. Quand les injections doivent être prolongées et répétées fréquemment, il est préférable de recommander l'eau bouillie simple ou additionnée de naphtol, ou, mieux encore, de substances alcalines (borate de soude, liqueur de Labarraque, etc.).

Au moment de l'accouchement, on ne doit pas craindre d'exagérer les précautions, pour assurer la défense de l'organisme. On aura recours à des injections vaginales de temps à autre, pendant la durée du travail ; on évitera les examens trop fréquents et inutiles. Les explorations et les interventions indispensables seront pratiquées avec la plus rigoureuse asepsie.

L'accouchement terminé, on s'assurera si la délivrance est complète, et, si elle ne l'est pas, on devra extraire les fragments placentaires ou les débris de membranes, avec toutes les précautions d'usage. Lorsque des manœuvres ont été pratiquées dans la cavité utérine, pour l'accouchement (forceps, version, etc.), ou pour la délivrance, il est indiqué de recourir à une injection intra-utérine. Si les couches ont été normales et aseptiques, si les soins consécutifs ont été bien dirigés, l'infection de l'utérus n'est guère à redouter.

Dans les fausses couches, cette complication est plus fréquente. Très souvent, il reste dans la cavité utérine de petits débris du placenta ou des membranes ; en raison même des précautions qui ont été prises, leur séjour dans la cavité utérine ne donne pas lieu à de grands accidents et passe inaperçu. Les premiers jours qui suivent les fausses couches, les choses peuvent aller régulièrement, puis surviennent quelques petites poussées fébriles, en même temps que l'écoulement vaginal présente un peu d'odeur. On reconnaît bien l'infection utérine, mais la matrice étant déjà revenue sur elle-même ne se prête à aucune exploration ni à une intervention active, et on

perd facilement quelques jours à poursuivre l'infection par de simples irrigations vaginales répétées. Or l'inflammation s'étend assez vite à une grande partie de la muqueuse, et même aux annexes, paralysant toute tentative de traitement.

Dès le premier moment, si l'examen du fœtus et des débris qui l'accompagnent laisse des doutes sur l'intégrité de la délivrance, il faut recourir à des injections intra-utérines, qui suffisent quelquefois pour expulser les produits et pour empêcher l'infection. S'il survient ultérieurement la moindre élévation de la température, la plus petite odeur des lochies, ou des pertes de sang prolongées, on doit recourir au curettage complet de la cavité utérine, même s'il y a déjà des menaces du côté des annexes. Quelques accoucheurs recommandent les injections intra-utérines, d'autres l'écouvillonnage, tandis que les chirurgiens et les gynécologues préconisent plus volontiers l'emploi de la curette (Pozzi, Bouilly).

A cette pratique, le professeur Budin préfère le curage de la cavité utérine à l'aide des doigts. L'opération est ainsi plus complète et moins dangereuse, mais elle exige une certaine habileté.

Si la complication utérine se manifeste un peu plus tard sous la forme hémorragique, qui caractérise le plus ordinairement cet accident, consécutif à la rétention placentaire, l'hésitation n'est plus permise et le curettage s'impose absolument.

Tandis que le streptocoque peut se rencontrer à l'état normal dans le vagin, le gonocoque provient toujours du pus blennorragique. Il a sa source habituelle dans l'*urètre de l'homme*, aussi est-ce de ce côté qu'on doit diriger la prophylaxie. Si un jeune homme présente des traces d'urétrite, on ne lui permettra le mariage que lorsqu'un traitement sérieux aura amené une guérison complète, confirmée par un stage de plusieurs semaines, et même de quelques mois si c'est possible. Guiard (1) a insisté avec raison sur ce point dans ses intéressants livres. On ne saurait trop répéter que *les conséquences de l'infection blennorragique, pour la femme, sont souvent plus graves que celles de la syphilis.*

Pour éviter l'infection gonococcique accidentelle, on recommandera tout particulièrement aux personnes atteintes d'écoulements blennorragiques, ou simplement suspects, de prendre à ce point de vue les plus grandes précautions. Elles ne devront, sous aucun prétexte, faire partager leur lit à des enfants ou à des jeunes filles qui trouveraient facilement dans le contact de linges malpropres des éléments de contagion.

Il faut habituer les personnes chargées de la toilette des enfants à nettoyer très minutieusement leurs mains avant de laver ou de baigner ceux-ci, de manière à éviter le transport accidentel du pus

(1) Guiard, De la blennorragie chez l'homme. Paris, 1894.

blennorragique. Il serait désirable que cette précaution devînt une règle absolue dans toutes les familles. Les domestiques les plus dévouées et les mieux intentionnées peuvent, à leur insu, être la cause de contagions graves. Il est à peine besoin de dire que les objets qui servent à la toilette seront absolument personnels. Rien n'est plus dangereux que l'usage en commun d'éponges, de canules, etc. Les cuvettes doivent être toujours soigneusement nettoyées après la toilette de chacun.

Dès qu'on remarque des symptômes d'irritation vulvaire ou vaginale, on doit immédiatement s'assurer de la présence ou de l'absence des gonocoques, et instituer, le plus promptement possible, un traitement approprié.

L'origine des autres infections génitales est connue avec moins de précision, et il serait difficile de déduire, des vagues notions que l'on possède, des indications prophylactiques suffisantes. Il sera toujours utile d'entretenir la propreté du vagin par des injections, qui seront répétées d'autant plus fréquemment qu'il existerait quelques symptômes d'inflammation du côté de la matrice.

Le colibacille passe quelquefois directement de l'intestin dans une trompe qui a contracté des adhérences avec lui, mais il peut aussi envahir la cavité du vagin et celle de l'utérus, lorsque la vulve est souillée par des matières fécales. Un nettoyage minutieux de toute la région, après les garde-robes, évitera l'introduction du colibacille par les voies génitales externes.

En surveillant attentivement les évacuations intestinales, en donnant pendant quelques jours aux malades divers antiseptiques (charbon, bétol, benzonaphtol, etc.), et surtout en conseillant l'usage du lait, des bouillons de légumes, on pourra, dans une certaine mesure, atténuer tout au moins la virulence du colibacille, et diminuer ainsi les chances d'infection.

La tuberculose vaginale et utérine résulte quelquefois de la contamination de l'appareil génital par les selles diarrhéiques provenant d'un intestin tuberculeux, ou bien d'une inoculation directe, comme chez la jeune fille observée par Barthélemy, qui se lavait dans une cuvette où l'on récoltait chaque jour les crachats de son père, phtisique avancé. La contagion peut se faire encore par le coït avec un individu atteint de tuberculose urétrale, prostatique ou épididymaire. Signaler de telles causes, c'est indiquer les mesures destinées à en combattre l'effet.

Les infections banales de l'appareil génital n'ont de gravité que si elles se compliquent de traumatismes ou d'infections nouvelles. Aussi devra-t-on s'appliquer à éviter ces éléments de complication.

Lorsque l'utérus a été envahi par l'infection, la lésion peut rester assez longtemps limitée au col, et c'est dans ce cas surtout qu'il convient d'épargner aux malades l'introduction de l'hystéromètre, des

sondes intra-utérines, qui favoriserait l'extension de la maladie. Quand il existe des signes manifestes d'endométrite généralisée, le meilleur moyen de prévenir l'infection tubaire et péritonéale consiste à soumettre les femmes au repos, et à traiter rapidement et énergiquement la lésion utérine, à désinfecter, le plus complètement possible, un foyer qui deviendra le point de départ de nouvelles complications.

Lorsque l'on a constaté des altérations des annexes de l'utérus, la prophylaxie se réduit à des mesures banales : on doit continuer à entretenir l'asepsie des voies génitales, assurer dans la mesure du possible le bon fonctionnement de l'intestin et de la vessie, pour éviter les infections secondaires. Le repos absolu des malades, de grands ménagements dans les diverses explorations nécessaires s'imposeront formellement, pour limiter autant que possible l'extension des lésions pelviennes. Sur tous ces points, la prophylaxie se confond sensiblement avec la thérapeutique.

TRAITEMENT GÉNÉRAL. — Formes aiguës. — Pendant les phases aiguës des affections génitales, au moment des poussées inflammatoires, qui déterminent des manifestations péritonéales plus ou moins intenses, l'immobilisation absolue au lit et l'application de sachets de glace sur l'abdomen constituent la base du traitement. On devra s'abstenir de toute intervention locale capable d'exercer un traumatisme sur les organes génitaux, ou de leur imprimer des mouvements qui favoriseraient l'extension de la péritonite. Si les douleurs sont très vives, on aura recours à des préparations d'opium ou de chloral que l'on donnera de préférence par la voie gastrique (potions, pilules, etc.), ou par la voie intestinale (suppositoires ou lavements). Les injections de morphine rendent plus certaine l'absorption du médicament, mais on les réservera pour les formes graves, leur emploi prolongé amenant facilement la morphinomanie.

Dans les formes plus légères, des badigeonnages faits sur le ventre avec du laudanum de Rousseau ou des embrocations à base de chloroforme et de laudanum suffisent quelquefois pour atténuer les douleurs. En dehors des calmants, on utilisera les injections hypodermiques de spartéine, de caféine, d'huile camphrée, de sérum, si le pouls faiblit.

Durant toute cette période, c'est le traitement de la péritonite qui s'impose.

Formes chroniques. — Quand l'affection passe à l'état chronique, le médecin doit surveiller l'état général des malades, autant que l'état local. Il faut s'appliquer à prévenir la constipation, qui est souvent le point de départ de graves désordres du côté des voies digestives. A ce point de vue, il est indispensable de surveiller le régime alimentaire, de proscrire les mets épicés, les sucreries, les diverses préparations dites *toniques* et *reconstituantes*, dont l'effet

sur l'estomac et sur l'intestin est si déplorable. On insistera sur l'usage des légumes et des fruits cuits.

Médicaments. — Aux premiers symptômes d'inertie intestinale, on devra recourir aux lavements simples ou additionnés d'huile, de glycérine, de miel, aux suppositoires glycérinés, belladonés, etc., et, s'il le faut, à l'emploi de laxatifs variés (magnésie, rhubarbe, cascara, psyllium, etc.)

Chez les femmes arthritiques qui touchent à la ménopause, la question du régime alimentaire devient encore plus importante, parce qu'elle a une influence incontestable sur les poussées congestives dont l'appareil génital est le siège.

Chez les jeunes filles anémiques, à la menstruation laborieuse, difficile, une alimentation substantielle, tonique, l'usage d'eaux ferrugineuses, ou d'autres préparations de fer produiront d'excellents effets. Mais on devra surveiller particulièrement l'estomac et l'intestin, dans ce cas, et supprimer la médication martiale, s'il en résulte des troubles digestifs, ou des congestions du côté des organes génitaux.

Les hémorragies seront combattues surtout par des injections chaudes ou des lavements chauds. P. Carnot (1) a fait récemment connaître un excellent moyen hémostatique, aussi efficace que parfaitement inoffensif. Il consiste dans l'emploi de *sérum gélatiné*, en injections ou en applications locales, sous forme de tampons d'ouate ou de bandelettes de gaze imbibés de cette préparation. On fait dissoudre de 50 à 100 grammes de gélatine dans 1 litre d'une solution de chlorure de sodium à 7 p. 100 et on stérilise à 100°. On peut ajouter du sublimé à 1 p. 1000 ou de l'acide phénique à 2 p. 100. La préparation se solidifie à froid, on la liquéfie au bain-marie avant de s'en servir. Pour les injections, il est indispensable de placer le siège de la malade sur un coussin élevé, afin de maintenir la gélatine en contact avec le col utérin. On doit surveiller les caillots les jours suivants, pour éviter l'infection. On peut également recourir au seigle ergoté, aux injections hypodermiques d'ergotine ou d'ergotinine, à diverses préparations d'*Hamamelis virginica*, d'*Hydrastis canadensis* ou de *Viburnum prunifolium*.

Ces mêmes médicaments seront prescrits, avec avantage, à petites doses, pour prévenir des poussées congestives dont on pressent les premiers symptômes. Mais on devra se préoccuper de l'action de ces substances sur l'estomac, et sur les vaisseaux de la périphérie, dont ils excitent quelquefois les fibres lisses jusqu'à l'arrêt de la circulation (gangrènes du seigle ergoté).

Agents physiques. — En dehors des médicaments, on doit faire une très large part aux agents physiques : l'air, les bains, l'hydrothé-

(1) P. Carnot, *Presse médicale*, 18 sept. 1897.

rapie, les saisons d'eaux sont depuis longtemps recommandés aux malades atteintes d'affections génitales. Depuis quelques années, le massage, la gymnastique, l'électricité offrent de nouvelles ressources, connues encore avec trop peu de précision pour qu'on puisse porter un jugement précis sur leur action.

Aération. — Le séjour au lit, le défaut d'aération jouent un rôle considérable dans la production des troubles nerveux. Aussi, dès que les malades peuvent quitter le lit, on doit s'empresser de les faire vivre au grand air. Si l'installation le permet, il faut aérer la chambre jour et nuit, même pendant les périodes aiguës, en mettant soigneusement la patiente à l'abri du froid. Mais cette pratique s'impose tout particulièrement au moment de la convalescence. D'ailleurs, les perfectionnements des moyens de locomotion (ascenseurs, voitures à pneumatiques, ou tout au moins tramways) permettent de rendre les sorties plus précoces et plus fréquentes qu'autrefois ; si les lésions locales n'en souffrent pas, il y aura là un puissant élément de guérison.

L'usage d'une ceinture hypogastrique est généralement recommandé, pour éviter le ballottement des viscères abdominaux dont le choc réveille les douleurs pelviennes.

Massage. — Le massage général est souvent très utile chez les femmes nerveuses, dont toutes les fonctions sont, en quelque sorte, alanguies. C'est un des meilleurs moyens pour combattre la constipation, stimuler les échanges et relever la nutrition générale.

Le massage gynécologique proprement dit, imaginé par Thure-Brandt, perfectionné par Kellgren et Frochownick, jouit à l'étranger d'un assez grand succès. Bien qu'il ait été vulgarisé en France par Norström depuis près de vingt ans, il est encore peu répandu, et très discuté. Il consiste en une série d'attouchements et de mouvements imprimés aux organes génitaux, pour assouplir les adhérences, rendre leur tonicité aux ligaments, et faire disparaître les exsudats qui persistent dans les tissus, à la suite des poussées inflammatoires (Stapfer). On l'a accusé de produire des rechutes par la rupture d'adhérences. En dehors des crises aiguës, le massage pratiqué par des mains expérimentées rend de réels services.

Gymnastique. — On préconise depuis quelques années une application de la gymnastique à la gynécologie, consistant à provoquer des mouvements réguliers et méthodiques de flexion et d'extension du tronc et des membres inférieurs, d'abduction et d'adduction des cuisses, de manière à faire agir les muscles du bassin. Ces exercices stimulent la nutrition générale et entraînent une suractivité de la circulation pelvienne, qui exerce une action bienfaisante sur les lésions anciennes de l'utérus et de ses annexes.

Électricité. — L'électrothérapie est entrée depuis assez longtemps dans la thérapeutique des maladies génitales. On emploie des

courants galvaniques, des courants faradiques et des courants mixtes, qui réunissent, suivant la méthode de Watteville, à la fois les deux électricités.

Ce sont surtout les courants continus qui sont recommandés pour combattre les hémorragies et les douleurs.

On a proposé de recourir à l'électrolyse pour faire passer divers médicaments dans l'utérus malade ou dans les tumeurs.

C'est contre les fibromes que l'électricité a été surtout préconisée. Elle produit assez souvent de bons effets pour combattre les douleurs et les pertes de sang. On emploie généralement la galvanisation intra-utérine ou l'électropuncture.

L'électrothérapie a été également utilisée avec succès contre les névralgies pelviennes et l'aménorrhée. Les essais tentés dans les métrites et les paramétrites n'ont pas été aussi satisfaisants; son emploi inconsidéré a donné lieu parfois à de graves accidents. Aussi ne doit-on y recourir qu'avec des ménagements et en surveillant très attentivement les malades.

L'emploi des rayons de Röntgen a été préconisé contre les fibromyomes; il a donné quelques succès à l'étranger, mais on n'est pas encore parfaitement fixé sur la valeur de ce traitement à ce point de vue.

Bains. — En général, les bains chauds, à 38° environ, procurent un réel soulagement aux femmes atteintes d'affections génitales. Même dans les crises aiguës, les bains chauds peuvent être employés avec prudence, à condition d'éviter les mouvements et les efforts trop violents. Au début, les bains devront être assez courts : de dix à quinze minutes seulement, puis on en augmentera peu à peu la durée, sans dépasser vingt-cinq à trente minutes.

Des bains plus prolongés, et artificiellement minéralisés, constituent un complément utile du traitement dans les phases chroniques de la maladie. On y ajoute ordinairement du sel marin, dans la proportion de 5 à 6 kilogrammes par bain, des eaux mères ou des boues des stations salines, etc.

Quelques auteurs conseillent surtout le bain de siège. F. Siredey préférait le bain général, qui stimule davantage la circulation et ne favorise pas les congestions locales.

Les bains froids ne conviennent pas aux états aigus. Ils sont utiles, dans les formes chroniques, par l'action qu'ils exercent sur certains organismes nerveux. Ils doivent être courts, car ils agissent surtout par les réactions brusques et violentes qu'ils provoquent, mais leur emploi n'est pas sans danger.

Hydrothérapie. — Les douches sont absolument contre-indiquées pendant les crises aiguës des maladies de l'utérus et de ses annexes. Froides ou chaudes, elles seraient également redoutables par leur action traumatique, et par les brusques modifications qu'elles

pourraient provoquer dans la circulation des régions malades.

Mais elles sont très favorables dans les formes chroniques, surtout lorsque domine l'état névropathique qui en est la conséquence. On conseille le plus habituellement la douche froide, en jet brisé, et il est rare qu'un entraînement méthodique et bien conduit n'amène pas les malades à la supporter, au bout de quelques séances d'essai.

Chez les femmes qui présentent des douleurs névralgiques très accusées, les douches chaudes calment assez bien les souffrances, mais elles sont loin d'exercer sur l'organisme une influence aussi favorable que l'hydrothérapie froide.

Douches rectales ascendantes. — On peut rapprocher des pratiques hydrothérapiques les grandes irrigations rectales qui sont données dans les stations où l'on soigne les maladies de l'appareil génital. Ces douches ascendantes exercent à la fois leur action sur le rectum et sur les annexes de l'utérus. Elles combattent l'atonie intestinale, et favorisent les évacuations. Par la distension du rectum, elles tiraillent, assouplissent les adhérences, et provoquent ainsi une gymnastique salutaire, dont l'action trop violente aurait de sérieux inconvénients.

Les irrigations rectales très chaudes et prolongées, que préconisent Budin, Reclus, pour combattre la congestion des organes contenus dans le bassin, sont employées dans les périodes aiguës; on évite de distendre le rectum, et on a soin d'assurer l'écoulement de l'eau en se servant d'une sonde à double courant.

Compresses abdominales. — Dans un grand nombre de stations thermales, on accoutume les malades à faire chaque jour sur l'abdomen des applications de compresses imbibées d'eaux mères, et laissées en place trois quarts d'heure, une heure, ou même davantage. Ces compresses sont appliquées à froid. Cette pratique ne convient qu'aux formes chroniques des affections utérines, mais elle peut rendre de réels services. En dehors de la minéralisation des eaux, ces compresses réaliseraient au moins l'enveloppement humide qui est très utilement employé, en médecine, pour combattre les congestions viscérales profondes.

Dans les affections douloureuses des organes génitaux, il est préférable de recourir aux compresses humides chaudes, recouvertes de taffetas gommé, et maintenues par une bande de crêpon.

Glace. — Dans les maladies aiguës, qui se compliquent si souvent de réactions péritonitiques, on doit employer les applications de glace sur l'abdomen faites à l'aide de larges sacs de caoutchouc maintenus étalés par une bande de flanelle, ou suspendus à un cerceau.

Eaux minérales. — Les eaux salines (chlorurées sodiques ou calciques) jouissent d'une grande réputation ; on leur attribue quelquefois une véritable influence spécifique sur les maladies de l'utérus et

des annexes. Excitantes comme les eaux sulfureuses, elles agissent particulièrement sur le système circulatoire, soit par le sel qu'elles introduisent dans l'organisme, soit, comme le veut le Dr Lostalot-Bachoué, par leurs propriétés électrochimiques. Diverses expériences semblent montrer qu'elles augmentent le nombre des globules rouges et qu'elles accélèrent les échanges organiques.

Mais on ne se méfie pas toujours assez de l'excitation nerveuse qu'elles provoquent et du retentissement qui peut en résulter sur la circulation abdominale. Certaines malades quittent ces stations avec un éréthisme cardio-vasculaire qui persiste quelquefois plusieurs semaines après la cessation du traitement. Des poussées congestives aiguës surviennent autour des corps fibreux et hâtent leur développement. Quelquefois des foyers d'inflammation pelvienne donnent lieu à des rechutes sous l'influence de ces eaux.

A côté de ces méfaits, il est juste de reconnaître qu'elles exercent, le plus souvent, une action favorable sur les fibro-myomes, sur les métrites chroniques, et sur les anciennes lésions des annexes, de même que sur les métrorragies ou la dysménorrhée.

Mais les réactions varient selon les prédispositions individuelles : les personnes lymphatiques se trouvent en général fort bien des eaux salines, tandis que les neuro-arthritiques sont plus sujettes aux poussées congestives, et doivent être traitées avec de grands ménagements. Les accidents aigus constituent une contre-indication formelle.

Salies de Béarn et Briscous-Biarritz représentent, par leur riche minéralisation, les types les plus complets de ces stations chlorurées sodiques. Pour les femmes lymphatiques, l'influence de l'air marin s'ajoute, à Biarritz, aux avantages de la cure saline, mais, pour les arthritiques, atteintes de troubles du côté des organes génitaux, le voisinage de la mer augmente l'excitation produite par les eaux salines, et exagère ainsi leurs inconvénients. Salins du Jura, la Mouillère, près de Besançon, Salins-Moutiers sont beaucoup moins riches en sels, mais ces stations sont plus favorables à une cure d'air, en raison de leur altitude. Elles conviennent aux personnes nerveuses et excitables, qu'impressionneraient trop vivement Salies de Béarn ou Biarritz.

Les eaux sulfureuses exercent une action stimulante sur tout l'organisme. Elles provoquent les sécrétions de la peau et augmentent l'appétit. Les sources chaudes sont plus excitantes que les froides. Elles conviennent aux femmes déprimées, atones, dont toutes les fonctions sont languissantes. Elles calment assez bien les douleurs qui persistent si longtemps à la suite des affections pelviennes, mais il y a lieu de redouter quelquefois l'irritabilité nerveuse. Cauterets, Bagnères-de-Bigorre, Saint-Sauveur, les Eaux-Chaudes, Saint-Gervais appartiennent à ce groupe.

Diverses stations faiblement minéralisées seront recommandées

principalement aux convalescentes, à cause de leurs propriétés sédatives.

Néris, Lamalou, Plombières, Dax, Luxeuil, Bourbonne-les-Bains, Bagnoles de l'Orne, Saint-Nectaire conviennent aux malades qui, sorties depuis peu d'une crise aiguë, conservent encore de la douleur avec tendance aux poussées congestives, et une certaine excitabilité nerveuse, qui rendrait leur séjour dans les stations salines ou sulfureuses assez dangereux.

Les femmes pléthoriques, touchant à la ménopause et qui sont souvent atteintes, du côté des organes génitaux, de congestions simulant des métrites, bénéficieront tout particulièrement d'une cure thermale. Lorsqu'elles ont des antécédents goutteux ou lithiasiques, Vichy leur convient quelquefois. Si elles sont obèses, constipées, on peut leur conseiller avec avantage Châtel-Guyon, Brides. Les arthritiques très nerveuses se trouveront bien de Royat. La coïncidence de manifestations cutanées invite à les diriger de préférence sur la Bourboule. Enfin Bagnoles de l'Orne est la station de choix pour les malades de cette catégorie, qui présentent des varices très développées et sujettes à des poussées congestives, véritables crises de rhumatisme veineux.

Aux jeunes femmes et aux jeunes filles mal réglées, dont les fonctions génitales semblent encore incomplètement développées, on conseillera les stations ferrugineuses, aujourd'hui trop délaissées, comme Forges (Seine-Inférieure), Spa. Une saison aux eaux de San Moritz (Engadine) est d'autant plus favorable pour ces malades qu'elle leur permet d'associer la cure de montagne à la cure thermale.

Climatothérapie. — La prédominance des manifestations neurasthéniques, dans beaucoup d'affections des organes génitaux, donne une grande importance aux cures d'air, que les malades pourront tenter, en dehors de toute station balnéaire ou thermale. La montagne implique moins de contre-indications que le séjour au bord de la mer. L'air pur et vivifiant des régions élevées convient à peu près à tous les tempéraments. Le climat de montagne a des propriétés sédatives incontestables, qui assurent plus de repos au système nerveux.

L'air marin est plus excitant : il convient particulièrement aux anémiques qui ont perdu l'appétit, aux femmes lymphatiques, atones, dont l'organisme réagit lentement. Mais il provoque quelquefois, chez les neuro-arthritiques, une sorte d'éréthisme nerveux préjudiciable à la santé générale, et propre à réveiller des poussées congestives du côté des foyers d'inflammation. Le séjour à la mer exige au moins certains ménagements : les malades devront choisir, dans une région abritée, une installation un peu éloignée du rivage; elles ne feront, au début, que de courtes apparitions sur la plage, pour s'acclimater peu à peu, et progressivement. A moins de prédispositions

très accentuées, les stations maritimes peuvent être favorables dans ces conditions.

INFECTIONS GÉNITALES EN PARTICULIER.

VULVITE.

La vulve présente un revêtement mixte, cutané, dans sa portion externe, sur les grandes lèvres, muqueux à sa partie interne, au niveau des petites lèvres et de l'hymen. Au point de vue pathologique, elle participe à la fois aux altérations de la peau et à celles de la muqueuse vaginale.

L'eczéma, le prurit, les lésions syphilitiques de la vulve ont été décrits avec les affections cutanées et syphilitiques.

Quant aux inflammations de la muqueuse, elles peuvent exister isolément, mais souvent elles dépassent l'hymen, pour gagner la partie inférieure du vagin.

ÉTIOLOGIE. — Au niveau de la fente vulvaire, comme sur le vagin, on rencontre à l'état normal de très nombreux microbes qui semblent n'avoir aucune influence pathogène, mais il suffit d'un traumatisme, de l'apparition de nouveaux microorganismes, ou de modifications de la santé générale, pour exalter leur virulence et provoquer des inflammations violentes. La défloration est une cause fréquente de vulvite.

L'introduction d'instruments (spéculum, etc.), le frottement des vêtements, de linges servant de garniture au moment des règles, peuvent être le point de départ d'une inflammation de la vulve.

Les écoulements utérins, l'accumulation de débris épithéliaux et de produits sébacés chez les personnes peu soigneuses, entraînent le même résultat.

De toutes les causes d'inflammation, la plus importante est la blennorragie, et c'est à elle qu'on doit songer chaque fois que l'on se trouve en présence d'une vulvite persistante.

A ces causes microbiennes, il faut ajouter des parasites animaux : les oxyures qui, de la région anale, passent fréquemment dans la vulve, où ils déterminent une irritation d'intensité variable, accentuée d'ailleurs par le grattage résultant du prurit qu'ils occasionnent.

Diverses affections microbiennes, comme la rougeole, la variole, la varicelle, la fièvre typhoïde, s'accompagnent fréquemment de vulvite. La rougeole, à ce point de vue, mérite une surveillance spéciale. Elle était fréquemment, autrefois, la cause de gangrène de la vulve.

Le diabète mérite une place à part : l'urine glycosurique irrite, comme chez l'homme, toutes les régions de la muqueuse et du revêtement cutané voisin qu'elle souille; elle y provoque de la rougeur, de la

cuisson qu'aggravent bientôt des grattages, et il se produit une vulvite accompagnée d'eczéma des grandes lèvres, qui est souvent un symptôme du diabète.

A ces causes, il faut ajouter l'herpès de la vulve, l'impétigo, etc., dont l'origine est assez mal connue.

SYMPTOMATOLOGIE. — Quelle qu'en soit la cause, la vulvite se révèle par une cuisson plus ou moins vive, qu'exagèrent la marche, le frottement des vêtements, le contact de l'urine. En même temps que la douleur, apparaît un écoulement muco-purulent ou franchement purulent, blanc jaunâtre, quelquefois verdâtre (blennorragie).

Toute la muqueuse des petites lèvres est rouge, comme desquamée, saignante, boursouflée. Sur les grandes lèvres, on voit fréquemment de la folliculite au niveau de la base des poils. L'inflammation des glandes de Bartholin est une complication très commune de la vulvite blennorragique; elle peut s'observer aussi, mais beaucoup plus rarement, dans les vulvites simples.

Les vulvites des fièvres éruptives, et celles qu'on observe au cours de diverses maladies infectieuses, sont généralement bénignes; elles n'aboutissent que dans des circonstances exceptionnelles aux formes graves, telles que le noma, et elles coïncident avec un suintement modéré, plutôt jaunâtre.

Celles du diabète se reconnaissent aux lésions cutanées qui les accompagnent (folliculites, eczéma des grandes lèvres), et à leurs tendances chroniques; ces symptômes exigent une analyse de l'urine.

Les vulvites d'origine traumatique sont faciles à distinguer par les lésions (déchirures, ecchymoses) qui persistent dans leur voisinage, et viennent à l'appui des commémoratifs ou en tiennent lieu.

Les inflammations imputables à la malpropreté trouvent leur confirmation dans l'état des organes génitaux externes.

Les écoulements verdâtres doivent faire songer à la blennorragie. Mais, quelle que soit l'apparence des sécrétions, il est indispensable de recourir à l'examen microscopique si l'on veut en préciser la nature. *Nombre d'écoulements d'aspect insignifiant renferment des gonocoques*, et, à mesure que se répand l'étude bactériologique des leucorrhées, on voit diminuer la proportion des vulvites attribuées trop facilement aux influences diathésiques.

TRAITEMENT. — Pendant la période aiguë, douloureuse, il faut éviter les applications de liquides caustiques. Des bains locaux prolongés, des lotions à l'eau bouillie chaude, additionnée d'une substance antiseptique peu irritante, l'interposition entre les lèvres de la vulve de coton hydrophile enduit de vaseline stérilisée, calment assez rapidement la cuisson et les phénomènes inflammatoires.

Le traitement antiseptique sera poursuivi dès que les douleurs et

l'irritation locale auront diminué : des lotions à l'eau oxygénée dans quelques cas, à l'acide phénique à 1/100 ou 1/200 conviennent aux formes banales. Le permanganate de potasse de 1/3000 à 1/4000 est particulièrement indiqué pour les vulvites de nature gonococcique. S'il existe des oxyures, on doit en débarrasser l'intestin par une thérapeutique appropriée.

VULVITE APHTEUSE. — HERPÈS DE LA VULVE.

Ces deux affections ont de très grandes analogies, et il est assez difficile de les distinguer avec précision. Néanmoins, la plupart des dermatologistes les décrivent séparément.

Vulvite aphteuse. — C'est une affection spéciale (1) à l'enfance que caractérise surtout la dimension de ses éléments.

D'abord vésiculeuse, puis promptement ulcéreuse, l'éruption aboutit quelquefois à de petites plaques de sphacèle. Elle est constituée, au début, par des vésicules qui, par leur fusion, donnent lieu à des ulcérations cupuliformes de 1 à 3 centimètres de diamètre, s'accompagnant d'infiltration œdémateuse avec cuisson et fièvre modérée.

Traitement. — Des lotions à l'eau boriquée ou à l'eau oxygénée, suivies de pansements secs séparant les parties malades, préviennent l'extension du mal et le sphacèle des plaques.

Herpès vulvaire. — Cette affection est remarquable par la finesse et la régularité des vésicules qui la constituent. Elle se rencontre à tous les âges.

L'herpès vulvaire peut apparaître au cours d'une pneumonie ou d'autres maladies infectieuses, mais le plus souvent il est primitif. Quand il s'accompagne de fièvre, on peut le considérer comme une manifestation de la maladie décrite par Parrot et par Landouzy sous le nom de *fièvre herpétique*.

On l'observe à la suite de traumatisme (coït, par exemple), de leucorrhée simple ou blennorragique, comme s'il résultait d'une irritation locale. Il accompagne parfois la menstruation, tantôt régulièrement, tantôt d'une manière irrégulière, en quelque sorte capricieuse.

Dans sa forme confluente, il débute par une tuméfaction douloureuse des petites lèvres. Des vésicules apparaissent, disséminées ou groupées, formant parfois un semis serré. Très rapprochées, elles recouvrent d'une véritable fausse membrane les grandes et les petites lèvres (vulvite couenneuse de Bruneau). La douleur qui en résulte alors est assez vive pour empêcher les malades de marcher, et elle s'accompagne d'un écoulement muco-purulent fétide. Aux fausses membranes succèdent des ulcérations ressemblant un peu à des

(1) Brocq, Traitement des maladies de la peau. Paris, 1892.

lésions syphilitiques, d'autant plus qu'elles déterminent des adénopathies assez accentuées.

On a fait une forme clinique spéciale de l'herpès récidivant qui revient par poussées régulières, périodiques, ou provoquées par les mêmes causes (coït, fatigues, excès de table, blennorragie, etc.).

Traitement. — Il faut éviter les écarts de régime, les excès, et prendre des soins minutieux de propreté, surtout avant et après les rapports sexuels.

Localement, on peut conseiller des topiques émollients, des lotions à l'eau de pavot ou de camomille, suivies d'onctions à la pâte de zinc (1), puis de poudrage et de l'isolement des surfaces malades.

Contre l'herpès récidivant, on fera, dans l'intervalle des poussées, des lotions au sulfate de zinc et même des attouchements au nitrate d'argent.

VAGINITES.

ÉTIOLOGIE. — La cause la plus puissante des vaginites est la blennorragie. Les vaginites banales sont dues surtout aux traumatismes (déchirures produites par le coït ou par l'introduction d'instruments, brûlures résultant d'injections trop chaudes ou caustiques, etc.), et à la présence de corps étrangers dans la cavité vaginale (pessaires, débris de canules, objets divers, introduits accidentellement ou intentionnellement). L'accumulation de débris épithéliaux, la stagnation de caillots sanguins, due à une perforation incomplète de l'hymen, sont également des causes de vaginite. On peut invoquer aussi, comme causes prédisposantes, les troubles de la circulation et des sécrétions résultant de la grossesse, des maladies de l'appareil circulatoire, etc., qui favorisent le développement des microbes et leur action irritante sur la muqueuse. Enfin quelques vaginites sont causées, ou entretenues, par des lésions du col utérin dont les sécrétions infectent le vagin.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les deux principaux symptômes de la vaginite sont la douleur et l'écoulement leucorrhéique. La douleur est d'intensité variable : très vive dans la blennorragie aiguë, elle est beaucoup moins accentuée et peut même manquer dans les formes chroniques de cette maladie. Elle se réduit quelquefois à une simple sensation de cuisson au niveau de la vulve, ou profondé-

(1) Pâte de zinc :

Vaseline	aā	10 grammes.
Lanoline		
Oxyde de zinc		

Poudre avec :

Talc	30 grammes.
Oxyde de zinc	6 —

En poudre très fine et bien mélangée.

ment dans le vagin. Quand elle n'existe pas spontanément, elle se révèle par le toucher, par l'introduction d'un spéculum ou d'une simple canule à injection. Dans la période d'acuité de la blennorragie, la douleur ne permet pas le toucher vaginal. Souvent même il existe du vaginisme, qui persistera ultérieurement. Lorsqu'on peut employer le spéculum, ou écarter la paroi du vagin à l'aide de valves, on voit que la muqueuse est rouge, tuméfiée et desquamée en certains points. Elle est baignée d'un pus blanc jaunâtre, ou verdâtre, très caractéristique : ce pus se rencontre surtout dans le fond du vagin, au voisinage du col, où les lésions paraissent à la fois plus étendues et plus persistantes. Souvent la surface externe du col a le même aspect que la muqueuse vaginale, l'épithélium desquame comme si le col avait macéré dans le pus. On voit alors une goutte de pus de même nature sourdre de l'orifice cervical, accompagné par du mucus épais et filant. On observe en même temps de la vulvite et souvent de l'inflammation des glandes de Bartholin.

La vaginite due au séjour de corps étrangers présente son maximum d'intensité au niveau même du corps étranger, qui a quelquefois été le point de départ d'une ulcération. Elle s'étend habituellement à toute la muqueuse, mais en s'atténuant à mesure qu'elle s'éloigne du siège principal du mal.

On a décrit plusieurs variétés de vaginite, suivant la forme anatomique des lésions (*vaginite simple* ou *granuleuse*), suivant l'âge des malades (*vaginite des petites filles*, *des femmes enceintes* et *des vieilles femmes*, etc.), suivant les conditions étiologiques, etc. Toutes ces divisions sont forcément artificielles. Les vaginites peuvent affecter des apparences variables, selon que l'inflammation aboutit à l'hypertrophie des papilles du chorion muqueux (*vaginite granuleuse*), à une desquamation étendue de la muqueuse (*vaginite exfoliatrice*), à une hyperplasie glandulaire (*vaginite vésiculeuse*), à une sclérose du vagin (*leucoplasie vaginale*), etc. Certains auteurs (Chiari, Winckel, Rüge) ont observé, au cours de la grossesse, quelques cas de *pachyvaginite* se compliquant de la formation de gaz dans les mailles du tissu conjonctif (*vaginite emphysémateuse*). On ignore encore la pathogénie de cette lésion, d'ailleurs très rare.

DIAGNOSTIC. — La douleur, la rougeur du vagin, l'écoulement d'un liquide blanchâtre, caillebotté, la constatation du pus dans les culs-de-sac ne permettent guère d'hésiter sur l'existence de la vaginite. Au point de vue pratique, la question qui se pose est celle de la nature de la maladie.

Quels que soient l'âge et les conditions sociales, il faut reconnaître s'il s'agit d'une vaginite simple, causée par des germes banaux, ou d'une vaginite blennorragique. La stagnation du pus dans les culs-de-sac, l'aspect du col utérin, la couleur verdâtre de l'écoulement, l'existence d'urétrite donnent déjà des arguments cliniques suffi-

sants, qu'il est facile de contrôler par la recherche du *Gonococcus* de Neisser. On aura, surtout à ce propos, de fréquentes surprises avec la vulvo-vaginite des petites filles.

Quand les lésions n'ont pas encore envahi la cavité utérine, un traitement actif peut prévenir l'extension de la maladie.

Lorsqu'il existe un corps étranger, c'est surtout dans les profondeurs des culs-de-sac vaginaux qu'on le rencontrera. On trouve quelquefois des pessaires incrustés dans la muqueuse épaissie.

TRAITEMENT. — Dans les formes aiguës de la vaginite, quelle qu'en soit la nature, des bains prolongés, des injections tièdes d'eau bouillie simple ou de décoction de pavots et de guimauve, répétées plusieurs fois par jour, atténuent rapidement la douleur. La température du liquide ne doit pas dépasser 40° ou 42°.

Plus tard, on a recours à des injections antiseptiques : en cas de blennorragie, le permanganate de potasse à 1/4000 donne d'excellents résultats. Il est bon d'ajouter des pansements faits avec la gaze stérilisée ou des tampons d'ouate imbibés de glycérine, de glycérolé de tannin, de glycérine à l'airol à 1/20 ou 1/15, de glycérine au protargol à 0,50 p. 100 ou 1 p. 100, etc. Dans la vaginite blennorragique, on peut ajouter aux injections de permanganate de potasse des pansements avec une gaze imbibée d'acide picrique à 1/200.

VAGINISME.

On donne le nom de *vaginisme* à une *hyperesthésie* des organes génitaux externes, accompagnée de *contracture spasmodique* du constricteur du vagin et quelquefois des autres muscles du plancher pelvien.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Deux choses sont nécessaires pour que cet accident se produise :

1° Une irritation de l'orifice externe des voies génitales, qui est le prétexte de la contracture ;

2° Un élément spasmodique, résultant d'une excitabilité nerveuse plus ou moins exagérée.

L'irritation vulvo-vaginale est constante. Elle se trouve réalisée surtout dans la vulvo-vaginite blennorragique (Ed. Martin). Mais les inflammations simples, dues aux microbes banaux, peuvent également la provoquer, et à ce point de vue le vaginisme doit être rapproché de l'infection des premières voies génitales, dont il est un symptôme assez fréquent.

Parfois, l'irritation locale est extrêmement légère, et l'élément nerveux prédomine d'une manière presque exclusive.

Le plus souvent, le vaginisme apparaît à propos de la défloration. Soit que l'hymen ait chez certaines femmes une résistance plus grande, soit que l'érection pénienne soit insuffisante, la déchirure de la membrane ne se fait pas complètement dans les premiers rap-

ports sexuels; elle se borne à de simples excoriations, à de petites fissures, qui s'enflamment, et deviennent le siège d'une sensibilité excessive; de nouvelles tentatives d'intromission ne font qu'exagérer l'irritation locale et les douleurs. Le spasme réflexe qui se produit empêche toute pénétration, et les accidents nerveux s'accroissent en raison même de la répétition des efforts et de leur insuccès.

Quelquefois la vulve a une conformation spéciale (Schrœder) : elle est placée en avant et déborde la symphyse de telle façon que l'orifice urétral se présente tout d'abord au-devant du pénis. La résistance de l'hymen fait porter l'effort principal sur la région urétrale qui, plus ou moins contusionnée, légèrement excoriée dans quelques cas, devient le siège de l'inflammation et de l'hyperesthésie, qui provoquent la contracture.

Des lésions de voisinage, telles qu'un polype de l'urètre, une fissure anale, peuvent provoquer les mêmes phénomènes spasmodiques.

Enfin, le vaginisme apparaît aussi chez des femmes mariées, et même chez des multipares qui présentent une vive inflammation des caroncules myrtiformes, des érosions de la vulve ou du vagin, des polypes ou fissures de l'orifice urétral, certaines lésions du col ou de la muqueuse utérine (ulcérations, polypes, déchirures cervicales, brides cicatricielles), et c'est alors du fond du vagin ou du col utérin que part le réflexe qui provoque le spasme, mais ces accidents sont exceptionnels.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes fondamentaux du vaginisme consistent essentiellement dans les deux phénomènes qui ont été signalés : l'hyperesthésie et la contracture. L'un des deux existe parfois isolément, à l'exclusion de l'autre, mais le fait est très rare.

L'hyperesthésie peut être totale, généralisée à toute la vulve et souvent même à la région anale. Le moindre attouchement, le plus léger contact du doigt, d'une canule à injection, provoquent immédiatement une douleur très vive. Dans quelques cas, l'hyperesthésie est localisée à un point très limité des petites lèvres, de l'hymen ou de l'orifice urétral. On pourra toucher, presser les régions voisines, sans provoquer de réactions spasmodiques, et, dès que le doigt effleure la zone hyperesthésiée, la douleur apparaît. La contracture est variable d'intensité et d'étendue. Limitée à l'anneau vulvaire, elle porte souvent, à la fois, sur tout le vagin, sur le releveur de l'anus, sur les sphincters de la vessie et du rectum. Le spasme se manifeste immédiatement, dès qu'on touche les parties malades, et il peut se prolonger un certain temps après l'attouchement qui en a été le prétexte.

Cette contracture est telle qu'on ne peut pas même introduire dans le vagin le petit doigt, ou une canule de très petit volume.

A l'examen de la vulve, rendu extrêmement difficile par la crainte de la douleur et par l'état nerveux des malades, on ne constate que

des signes de vulvo-vaginite, avec ou sans écoulement. Quelquefois on voit simplement un peu de rougeur et d'épaississement des caroncules myrtiformes. Il est rare qu'on distingue des fissures, s'il en existe.

En cas d'écoulement, on devra s'assurer par l'examen bactériologique s'il est de nature blennorragique.

Les accidents retentissent très rapidement sur le système nerveux général. La malade devient de plus en plus impressionnable, effrayée par les douleurs qu'elle ressent, par les troubles qu'elle entrevoit dans sa vie conjugale, et par la crainte de la stérilité; elle se laisse aller facilement à l'hypocondrie ou à l'hystérie.

DIAGNOSTIC. — Il est en général peu compliqué. Le vaginisme se distingue aisément de l'imperforation de l'hymen, de l'atrésie du vagin, de la douleur qui survient pendant le coït au cours des diverses affections de l'utérus et des annexes, et enfin de cette singulière lésion décrite par Bresky sous le nom de *Kraurosis vulvæ*, et caractérisée par un véritable rétrécissement de la vulve avec sclérose hypodermique spéciale.

TRAITEMENT. — Le traitement du vaginisme doit s'attaquer à ses deux accidents fondamentaux.

Pour combattre l'irritation vulvaire, il faut, avant tout, proscrire toute cause d'excitation locale, et recourir aux bains de siège, aux lotions chaudes, aux applications de cocaïne, aux suppositoires belladonés et opiacés, en même temps qu'on agira sur le système nerveux par l'hydrothérapie. Ces moyens réussissent quelquefois, mais il est indispensable que, dans les tentatives ultérieures d'intromission pénienne, la pénétration soit complète, de manière à produire la déchirure de l'hymen.

Si le vaginisme persiste, on peut essayer de la dilatation lente à l'aide de laminaires, puis d'éponges préparées, ou de spéculums à bains, tout en usant des calmants locaux et généraux.

Enfin, en cas d'échec, on doit invoquer le secours de la chirurgie, et pratiquer la dilatation forcée, sous le chloroforme, comme pour la fissure anale. Pozzi préconise le débridement avec éversion consécutive de la muqueuse.

MÉTRITES.

Les métrites sont les maladies les plus fréquentes de l'appareil génital de la femme. Elles peuvent exister isolément, et elles accompagnent presque toujours les affections des annexes, dont elles ont été, le plus souvent, la cause. Quelle que soit la nature des inflammations de l'utérus, les éléments anatomiques réagissent à peu de chose près de la même manière vis-à-vis des divers agents pathogènes et la similitude des lésions entraîne une certaine analogie dans les

symptômes. Aussi toutes les métrites, nosologiquement distinctes, reposent sur une base anatomique et sémiologique à peu près commune.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La genèse des métrites a été suffisamment indiquée, à propos de l'étiologie générale des maladies de l'utérus et de ses annexes, pour qu'il ne soit pas nécessaire de revenir sur ce point.

Toute métrite est d'origine infectieuse. Quand les organismes pathogènes ont pénétré dans l'utérus, ils déterminent des altérations de la muqueuse, qui sont localisées à la région du col ou généralisées à la totalité de la muqueuse utérine. Dans la phase initiale, c'est donc l'endométrite qui existe presque exclusivement. Elle peut être superficielle, limitée, en quelque sorte, à l'épithélium et aux orifices glandulaires, mais elle s'étend bientôt en profondeur, envahit les culs-de-sac des glandes, et ne tarde pas à retentir sur les tissus voisins.

Quelques explications sur la structure normale de la muqueuse utérine feront mieux comprendre les processus pathologiques.

La muqueuse du corps se distingue assez bien de la couche musculaire sous-jacente. Elle est formée de glandes en tubes, très nombreuses, entourées d'un tissu conjonctif remarquablement riche en cellules embryonnaires, au milieu desquelles se voient quelques cellules fusiformes. Les glandes sont allongées, plus ou moins flexueuses, généralement simples, rarement bifides. Sur quelques points, elles traversent presque toute l'épaisseur du chorion muqueux, qu'elles dépassent, pour s'enfoncer dans les interstices des fibrilles musculaires. La muqueuse et la surface interne des glandes sont tapissées d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles (1).

Les vaisseaux qui arrivent à la muqueuse, après avoir traversé la couche musculaire, pénètrent entre les glandes et forment de petites arcades jusqu'au voisinage de l'épithélium.

Bien différente est la muqueuse du col : elle est formée de petites dépressions cupuliformes, que l'on rencontre au niveau des plis de l'arbre de vie, et de grosses glandes en grappes, qui pénètrent davantage dans la profondeur. Leurs culs-de-sac s'enfoncent dans les espaces qui séparent les fibres musculaires. Un épithélium cylindrique tapisse les saillies de l'arbre de vie. Il devient caliciforme au niveau des anfractuosités et dans les glandes. Le tissu conjonctif qui les entoure est formé de cellules fusiformes et étoilées, au milieu desquelles se trouvent quelques rares cellules rondes. Il a une apparence fibrillaire et comme réticulée, qui tranche sur l'aspect embryonnaire du chorion de la muqueuse utérine. Le tissu conjonctif de la muqueuse du col se continue avec celui qui sépare les faisceaux musculaires, de sorte que l'adhérence est plus intime qu'au niveau du corps. Les vaisseaux sanguins sont ici moins développés. La portion

1) Cornil, Leçons sur l'anatomie pathologique des métrites. Paris, 1889.

vaginale du col (museau de tanche) est dépourvue de glandes ; elle est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié, qui se relie progressivement à l'épithélium cylindrique de la cavité cervicale. Un réseau lymphatique (1) extrêmement riche prend naissance sous la muqueuse et au pourtour des glandes, dans la zone sous-épithéliale ; il communique largement avec le réseau lymphatique sous-péritonéal et avec le réseau intermédiaire qui existe à travers la couche musculeuse. Les uns et les autres sont en communication avec de gros troncs lymphatiques, qui cheminent dans le tissu cellulaire péri-utérin, dans l'épaisseur du ligament large (*confluent juxta-cervical*), et au niveau des cornes utérines (*confluent tubo-ovarien*). Ces lymphatiques, bien connus aujourd'hui, depuis les travaux de Lucas-Championnière, Wallich, Léopold, Poirier, expliquent la propagation de l'infection utérine au tissu cellulaire péri-utérin, au péritoine, aux trompes et aux ovaires par la voie des lymphatiques.

La pénétration des glandes, avec le chorion muqueux qui les accompagne, dans la couche musculaire, fait comprendre que l'endométrite doit fréquemment se compliquer de lésions parenchymateuses.

Métrite aiguë. — La métrite aiguë est relativement rare, et les lésions en sont mal connues. Les descriptions qui en ont été faites ne reposent sur aucune base anatomique précise. On invoque, à tort, les altérations complexes observées chez les femmes mortes d'infection puerpérale.

Si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par l'examen des fausses membranes de la dysménorrhée, on voit que l'inflammation porte principalement sur le tissu interglandulaire ; de nombreuses cellules embryonnaires dissocient les glandes, sans que celles-ci paraissent notablement altérées.

Mais cette desquamation de la muqueuse utérine ne nous montre qu'une modalité particulière de l'endométrite, et rien ne prouve que l'intégrité des glandes soit un fait habituel. Massin (2) a d'ailleurs observé des lésions épithéliales et glandulaires sur des utérus provenant de femmes mortes de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.).

Métrite subaiguë et chronique. — Les altérations de la métrite chronique sont beaucoup mieux connues depuis les travaux de de Sinéty (3), de Rüge (4), de Schrœder (5), et les leçons du professeur Cornil (6).

(1) Fioupe, Lymphangite utérine. Thèse de Paris, 1879.

(2) Massin, Zur Frage über Endometritis bei akuten Infekt. Allgemeiner Krankungen (*Arch. für Gynaek.*, 1891).

(3) De Sinéty, Manuel de gynécologie, 2e édit. Paris, 1884.

(4) Rüge, *Zeitschr. für Geb. und Gynaek.*, 1881.

(5) Schrœder, Traité des maladies des organes génitaux de la femme, 2e édit. franç., 1890.

(6) Cornil et Brault, *Soc. anat.*, 1888, et Cornil, Leçons sur l'anatomie pathol. des métrites. Paris, 1889.

L'examen de pièces fraîches, provenant d'opérations diverses, a permis à ces auteurs de compléter et de rectifier les renseignements fournis autrefois par de rares autopsies.

Corps utérin. — Les lésions portent à la fois sur la muqueuse et sur le parenchyme utérin. Leur répartition inégale justifie les divisions qui avaient été faites suivant la prédominance de l'inflammation sur la muqueuse ou sur le muscle, dans la région du col ou dans celle du corps. Sur des coupes de la muqueuse, au niveau du corps, on peut voir que l'épaississement est dû, en grande partie, à la prolifération du tissu interglandulaire, mais les glandes sont aussi le siège de modifications importantes. Comprimées, atrophiées sur quelques points par les éléments embryonnaires qui les dissocient, elles sont, sur d'autres points, très notablement augmentées de volume.

Elles prennent souvent une forme hélicoïde, comme si elles avaient subi une élongation plus rapide que le tissu cellulaire ambiant. Certaines glandes ont perdu leur épithélium, d'autres conservent même leurs cellules cylindriques avec les cils vibratiles.

Cornil a constaté plusieurs fois, sur les cellules épithéliales des glandes, des phénomènes très nets de karyokinèse.

Rüge et, après lui, Wyder ont admis la multiplication des tubes glandulaires dans certains cas. Un grand nombre de glandes sont envahies par des leucocytes. Quelques culs-de-sac sont dilatés et légèrement kystiques; ils sont irréguliers, sinueux sur les coupes, et, comme ils pénètrent plus profondément qu'à l'état normal dans le parenchyme musculaire, la présence, au milieu des fibres lisses, de ces tubes épithéliaux largement développés, anfractueux, peut donner l'impression d'un épithélioma.

Le chorion muqueux est également le siège d'une inflammation intense; il est entièrement formé de cellules rondes, en voie de multiplication, qui distendent les espaces interglandulaires. Les vaisseaux sanguins qui le traversent sont très congestionnés. A mesure que la prolifération des éléments embryonnaires augmente, il se forme, entre les orifices des glandes, des saillies villeuses qui, à l'œil nu, donnent à la muqueuse une apparence velvétique. L'accroissement des glandes se faisant aussi bien à la surface que vers la profondeur, il se forme, dans la cavité utérine, de petits bourgeons polypiformes, qui renferment à la fois des glandes et du tissu interglandulaire. C'est là l'origine des *polypes muqueux* de l'utérus.

En même temps que ces altérations se développent du côté de la muqueuse, le parenchyme utérin participe à ce processus inflammatoire. Des travées de cellules embryonnaires apparaissent autour des culs-de-sac glandulaires, au voisinage des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et on peut pressentir le point de départ d'un travail ultérieur de sclérose, à des périodes plus avancées de la maladie. Quelquefois ces phénomènes de prolifération, plus accentués en cer-

tains endroits, provoquent une saillie du tissu musculaire vers la muqueuse, à un tel point que Cornil (1) a rencontré des fibres lisses dans un polype muqueux d'origine inflammatoire.

On observe fréquemment, dans ces cas, des complications péri-utérines, péritonéales, tubaires et ovariennes.

La prédominance de telle ou telle particularité des lésions a fait admettre diverses variétés anatomiques de métrites, qui répondent à des formes cliniques différentes : l'*endométrite glandulaire*, se manifestant par une hypertrophie marquée des glandes, avec exagération de leurs sécrétions ; l'*endométrite villeuse* ou *polypeuse*, caractérisée par l'aspect végétant de la muqueuse, qui peut se compliquer d'un développement considérable des vaisseaux sanguins (*endométrite fongueuse*) donnant lieu à de violentes hémorragies, et enfin l'*endométrite interstitielle*.

Cette dernière répond à une prolifération très accentuée du tissu interglandulaire. Elle mérite d'être envisagée à part. Dans la phase subaiguë, l'inflammation interstitielle se propage au parenchyme utérin, où elle peut prendre un grand développement. A la longue, les éléments embryonnaires se laissent peu à peu remplacer par du tissu fibreux : la sclérose envahit à la fois la muqueuse et le muscle utérin. Les glandes s'atrophient, perdent leur épithélium ; celles qui sont dilatées forment, au milieu des travées fibreuses, de vastes lacunes arrondies, dans lesquelles on retrouve encore quelques cellules épithéliales. Les faisceaux de fibres lisses sont séparés par de larges bandes scléreuses. Les vaisseaux, dont le calibre est sensiblement diminué, sont entourés d'une épaisse gangue fibreuse. En revanche, les fibres musculaires lisses sont augmentées de nombre et de volume, et elles contribuent à l'hypertrophie de l'utérus, probablement par un processus analogue à celui qu'on observe dans les scléroses du cœur.

Ces lésions ont sans doute leur point de départ dans les vaisseaux de l'utérus, que ceux-ci aient été infectés par les altérations de la muqueuse utérine, ou qu'ils aient eu antérieurement des prédispositions congénitales ou acquises à la sclérose.

Col utérin. — Lorsque l'infection porte sur le col utérin, elle y détermine à peu près les mêmes réactions que celles qui ont été signalées au niveau du corps. Les glandes sont le siège d'une inflammation active, qui aboutit à leur accroissement dans tous les sens, et à leur multiplication. Un examen attentif y révèle les mêmes phénomènes de karyokinèse et de diapédèse. Le tissu conjonctif présente une prolifération embryonnaire très accentuée, qui donne lieu à des végétations polypiformes (fig. 60).

Mais les différences qui existent dans la texture des deux muqueuses impriment une physionomie toute particulière aux lésions

(1) Cornil, *loc. cit.*, p. 32.

du col. Au lieu de l'apparence villeuse de la cavité utérine, la muqueuse du col, au niveau de l'arbre de vie, présente une exagération de ses anfractuosités naturelles. Les glandes du col, plus grosses et plus sinueuses que celles du corps, sont distendues par leurs sécrétions exagérées ; un grand nombre d'entre elles sont transformées en kystes, par l'oblitération, ou tout au moins par le rétrécissement de leur orifice ; elles s'enfoncent jusqu'à une petite distance de l'épithélium pavimenteux de la portion vaginale du col, et y forment ces

Fig. 60. — Endométrite cervicale (A. Siredey et Bigart).

Gl, Glandes dilatées, kystiques ; R, infiltration embryonnaire très prononcée.

petites tumeurs transparentes, faisant saillie à la surface du museau de tanche, et qui portent le nom d'*œufs de Naboth*. L'épithélium cylindrique de la muqueuse reste, en général, parfaitement intact et conserve ses caractères normaux, malgré la dilatation kystique des glandes. Quelques cellules, par la compression, deviennent plus longues et plus grêles. Tous ces éléments sécrètent, en abondance, un mucus épais, filant, qui adhère intimement à la muqueuse, et ne s'en détache que très difficilement. On peut suivre les filaments de ce liquide dans la cavité du col, et jusque dans les glandes, où on les voit pénétrer dans les cellules épithéliales. Ce mucus reste ainsi

relié à chacune des cellules qui lui a donné naissance, et cette particularité explique son adhérence extraordinaire.

Les lésions de la muqueuse cervicale se propagent avec plus de facilité que celles de la muqueuse du corps de l'utérus au parenchyme musculaire sous-jacent. Il s'y développe une inflammation interstitielle qui aboutit assez promptement à la sclérose.

La muqueuse de la portion vaginale du col ne renferme pas de glandes, et par conséquent ne participe pas à la formation des kystes glandulaires ; sous l'influence de l'inflammation, il se produit assez souvent une desquamation des cellules superficielles de l'épithélium stratifié. Les papilles dénudées sont mises à nu, et forment un semis de petits points rouges saillants (Cornil). Il reste généralement à leur niveau une couche de cellules cylindriques. En même temps les vaisseaux congestionnés donnent à cette muqueuse un aspect saignant. Au moindre contact il se produit un petit suintement de sang.

Chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, le col est légèrement rétréci au niveau du museau de tanche ; son extrémité libre prend une forme conique, et l'orifice est fermé par un bouchon de mucus épais, plus ou moins louche. Cet aspect révèle généralement l'infection gonococcique [Bouilly (1), Raffray (2), R. Appert (3)].

Chez les multipares, il se produit un phénomène très important : les lèvres du col, habituellement épaissies, s'écartent, et la muqueuse endocervicale enflammée, hypertrophiée, vient faire hernie à l'orifice, montrant une surface rouge, framboisée, dont l'étendue varie suivant le degré d'écartement des lèvres. Lorsqu'il n'existe pas de déchirure, cette hernie est très limitée et apparaît comme une ulcération autour de l'orifice, en empiétant le plus souvent sur la lèvre antérieure.

Si le col a été déchiré des deux côtés, ce phénomène se présente avec une intensité et une netteté très remarquables: les deux lèvres du col sont renversées de dedans en dehors, et la muqueuse intracervicale enflammée forme comme un bourrelet ulcéré autour de l'orifice.

De nombreuses glandes sont devenues kystiques, et il se produit autour d'elles un processus d'hyperplasie, qui contribue quelquefois à l'allongement du col (*hypertrophie folliculaire*).

Ces gros cols *en ectropion*, avec proéminence de la muqueuse autour de l'orifice, indiquent, pour Bouilly, d'une façon certaine, une infection d'origine puerpérale.

Comme on le voit, il ne s'agit pas là de vraies ulcérations, non

(1) Bouilly, *Sem. méd.*, 1893.
(2) Raffray, Diagn. et traitement des métrites. Th. de Paris, 1895.
(3) R. Appert, La métrite blennorragique et son traitement (*Sem. gynéc.*, 1896).

plus que dans la simple desquamation des papilles signalée plus haut. Les véritables ulcérations du col sont rares : elles existent cependant. Dœderlein (1) a constaté que la chute de l'épithélium peut amener la dénudation complète des papilles; on voit alors apparaître du tissu embryonnaire à leur niveau.

En dehors de ces phénomènes d'ectropion, la *déchirure* ou *lacération du col* a une assez grande importance (Emmet); elle augmente notablement le danger d'infection en maintenant la béance du col, et, par sa cicatrisation même, elle peut étrangler des glandes, comprimer des filets nerveux, etc.

SYMPTOMATOLOGIE. — Symptômes fonctionnels. — Les trois symptômes cardinaux de la métrite sont : la *douleur*, la *leucorrhée*, les *troubles menstruels*.

Douleur. — Elle n'a pas en général une très grande acuité. Les femmes se plaignent plutôt d'une sensation de gêne, de pesanteur diffuse. *Elles sentent leur utérus*. Le plus habituellement, la douleur spontanée est perçue à la fois dans les reins, sous forme de tiraillements, et à la partie inférieure du bassin, comme s'il existait un poids appuyant sur la région périnéale.

Quelquefois la douleur est localisée sur le côté, à l'union de la fosse iliaque et de l'hypogastre, et surtout à gauche. Dans ce cas elle est plus intense, et elle indique presque toujours une complication du côté des trompes. *En général, les douleurs aiguës, violentes, n'appartiennent pas aux altérations de l'utérus ; elles sont liées plutôt à celles des annexes.*

Quel que soit le siège de cette douleur spontanée, elle augmente presque toujours au moment des règles. De plus, elle est constamment accrue par les mouvements. La marche précipitée, les faux pas, les secousses de la voiture, les trépidations du chemin de fer provoquent un retentissement pénible dans le bas-ventre et dans les lombes. La pression, le palper, le toucher exagèrent les douleurs, non pas seulement par le contact, mais surtout par le déplacement qu'ils impriment à l'utérus. Il y a d'ailleurs à ce propos de très grandes variétés individuelles. Assez souvent la douleur de la métrite se propage du côté de la vessie ou du rectum, et donne lieu à des phénomènes de ténesme.

Leucorrhée. — Les écoulements blanchâtres qui viennent de l'utérus se distinguent de ceux du vagin par leur réaction alcaline. Ceux du corps sont peu visqueux et d'un blanc jaunâtre. Ceux du col sont constitués par un mucus épais, très adhérent, de couleur blanche à l'état normal. Mais ces liquides peuvent avoir subi une transformation purulente qui leur donne une teinte grisâtre ou verdâtre. Ces sécrétions sont à peu près continues; elles se détachent

(1) Dœderlein, Ueber die Histogenese des Erosienen des Fortis vaginalis (*Soc. obstétr. et gyn. de Leipzig*, 1888).

surtout à l'occasion de mouvements ou d'efforts, différant en cela de la leucorrhée vaginale qui est ininterrompue.

Troubles menstruels. — Les troubles de la menstruation, au cours des métrites, sont assez variables. Ils peuvent faire complètement défaut. En général, la menstruation s'accompagne, plusieurs jours à l'avance, d'une recrudescence des douleurs. Lorsque l'exfoliation de la muqueuse s'exagère, elle donne lieu à la production de débris membraneux, dont l'expulsion provoque de véritables crises spasmodiques (dysménorrhée), d'autant plus accentuées qu'il existera des déviations utérines. Ordinairement, les règles sont plus abondantes (ménorragies) ; elles durent plus longtemps, et parfois il survient des pertes de sang à des époques indéterminées, dans l'intervalle des règles. Dans certaines métrites chroniques, accompagnées de sclérose, l'écoulement menstruel diminue à la fois d'abondance et de durée, les époques deviennent de moins en moins régulières et peuvent disparaître pendant plusieurs mois.

Symptômes physiques. — Le palper abdominal isolé ne révèle généralement rien, s'il n'existe pas de lésions des annexes ou de tumeur concomitante de l'utérus (myome) ; le plus souvent l'augmentation de volume de la matrice n'est pas assez accentuée pour qu'elle soit perçue par l'abdomen.

En combinant le toucher et le palper, on distingue facilement cette tuméfaction qui, dans quelques cas, rappelle un peu le début de la grossesse. Mais on constate que le col y participe au moins autant que le corps, et quelquefois davantage. Au lieu d'une tumeur globuleuse se rétrécissant au niveau de l'isthme utérin, comme cela arrive dans la grossesse, on remarque, dans la métrite, un accroissement cylindroïde, de haut en bas. Souvent même le col est atteint depuis plus longtemps que le corps de l'utérus, et il paraît plus volumineux que celui-ci (*col en bouchon de bouteille de champagne*).

Chez les nullipares, le col a une forme conique de haut en bas, et même, lorsqu'il est très gros, son extrémité inférieure rétrécie conserve toujours l'apparence d'un dôme allongé ou d'un cône renversé. Chez les multipares, au contraire, suivant que les déchirures latérales sont plus ou moins accentuées, les lèvres du col s'incurvent, *en ectropion*, de dedans en dehors, et elles laissent entre elles une fente large, béante, qui permet au doigt l'accès de la cavité cervicale.

Généralement dur à la périphérie, le col devient plus mou au centre, près de l'orifice, surtout s'il existe quelques érosions à ce niveau. Lorsque la muqueuse cervicale fait hernie par l'orifice lacéré, le doigt distingue très bien ce tissu mou, saignant, d'apparence fongueuse.

S'il n'existe pas de complications du côté des annexes, l'utérus reste mobile, mais les déplacements qu'on lui imprime sont douloureux. Les culs-de-sac sont libres. Quelquefois la pression y détermine

de la douleur, probablement à cause de la diffusion du processus inflammatoire dans les tissus voisins.

Quand l'utérus est très fortement fléchi ou dévié, le doigt sent directement le corps augmenté de volume, et y décèle une assez vive sensibilité qui peut tenir à la métrite elle-même, ou aux réactions qui se produisent du côté des adhérences, s'il en existe.

L'examen au spéculum permet de constater la congestion du col, qui se manifeste par une coloration rouge, quelquefois violacée. Dans les formes chroniques, anciennes, le col est plutôt rosé et même blanchâtre à sa périphérie, tandis que les signes de congestion ne se montrent qu'au voisinage de l'orifice. Celui-ci est punctiforme chez les nullipares, plus ou moins largement fendu chez les multipares. La fente qui en résulte offre parfois des prolongements étoilés en divers sens. Le plus souvent, elle se présente transversalement, et se prolonge sur une étendue variable des deux côtés, ou d'un seul côté du col, et principalement à gauche. Dans ce cas, les lèvres hypertrophiées, relevées de dedans en dehors, sont parsemées de petites tumeurs kystiques assez dures, et laissent voir, dans leur vaste entre-bâillement, la muqueuse cervicale enflammée, rouge, saignante, et qui semble ulcérée. Ces divers aspects du col répondent d'ailleurs à des formes cliniques que l'on peut différencier dans une certaine mesure.

On aperçoit toujours, à l'orifice du museau de tanche, un bouchon de mucus gélatiniforme épais, très adhérent, qui témoigne de l'inflammation catarrhale du col.

DIAGNOSTIC. — On peut confondre la métrite avec une grossesse. Chez une femme jeune, cette erreur est fréquemment commise : les sensations de pesanteur dans la région pelvienne, les tiraillements perçus dans les lombes, les phénomènes d'irritation qui se manifestent du côté du rectum et de la vessie, s'observent au début de la grossesse comme dans certaines formes subaiguës de la métrite. L'augmentation de volume de l'utérus, la congestion du col peuvent appartenir à l'une et à l'autre. Cependant, au début de la grossesse, le col, le vagin et la vulve prennent assez promptement une teinte violacée, ardoisée, un peu terne, qui tranche avec la coloration rouge plus ou moins foncée qui accompagne la métrite. L'accroissement de l'utérus, au début de la grossesse, se fait surtout par le corps, le col conservant son volume normal, et c'est généralement le contraire qui arrive dans la métrite.

La persistance et la régularité des règles, la tendance aux ménorragies, sont des arguments en faveur de la métrite, mais on ne devra jamais oublier que certaines femmes demeurent parfaitement réglées pendant les premiers mois de la grossesse, et même, exceptionnellement, pendant toute sa durée. Quand les hémorragies sont irrégulières et parfois continues, elles perdent toute signification précise,

et coïncident aussi bien avec une grossesse qu'avec des altérations de la muqueuse utérine. Dans ce cas, il convient d'étudier très minutieusement les modifications des seins et de la paroi abdominale qui s'observent généralement au cours de la grossesse. *Enfin, s'il existe le plus léger doute, on s'abstiendra rigoureusement de toute exploration intra-utérine, de toute tentative thérapeutique, qui serait de nature à provoquer la rupture d'un œuf.*

L'abondance et la fétidité des écoulements vaginaux, l'aspect irrégulier du col, les ulcérations dont il peut être le siège, la cachexie concomitante, font songer à un cancer. Cette erreur est surtout fréquente chez les femmes qui sont au voisinage de la ménopause ou qui l'ont dépassée.

La leucorrhée du cancer n'est généralement ni visqueuse, ni mucopurulente comme celle de la métrite; elle est constituée par un liquide séreux, roussâtre, exhalant une odeur spéciale et presque caractéristique. On constate sur le col, dans le cancer, la présence de végétations ou d'ulcérations anfractueuses, profondes, bien différentes de l'aspect du gros col scléro-kystique de certaines métrites. D'ailleurs, dans le doute, il ne convient pas, ici, de s'abstenir : on enlèvera des fragments dont l'examen microscopique tranchera la difficulté.

Les fibro-myomes de l'utérus peuvent être confondus avec la métrite, mais l'erreur n'est que relative, car ils provoquent assez souvent une endométrite concomitante.

L'abondance et la répétition des métrorragies, l'hydrorrhée, témoignent en faveur des fibromes. Un examen approfondi permettra presque toujours de fixer le diagnostic, en faisant constater, dans la paroi utérine, l'existence de bosselures caractéristiques. La dilatation permettra de pratiquer utilement le toucher intra-utérin.

Les phlegmasies péri-utérines, les ovarites et les salpingites, ne prêtent guère à l'erreur, à cause de la localisation et de l'intensité des douleurs; l'exploration digitale fera constater l'intégrité des annexes.

FORMES CLINIQUES. — Les deux causes les plus habituelles des métrites, la *blennorragie* et l'*infection puerpérale*, impriment aux lésions des caractères assez tranchés pour qu'on puisse les décrire séparément.

Métrite blennorragique. — Elle est *aiguë* ou *chronique*.

Métrite blennorragique aiguë. — Elle n'est pas très fréquente; elle accompagne généralement la vaginite. Les malades éprouvent une sensation très vive de pesanteur, de douleur dans le bas-ventre; elles ont un peu de malaise général, de la courbature, une fièvre assez vive, parfois des nausées et même des vomissements. L'examen est rendu très difficile à cause de l'inflammation du vagin. Le simple contact du doigt éveille une sensation très douloureuse, qui provoque une contracture spasmodique réflexe, ne permettant pas d'arriver

jusqu'au col de l'utérus. L'introduction du spéculum est encore plus difficile que celle du doigt. La métrite blennorragique aiguë est souvent compliquée d'ailleurs de réactions péritonitiques superficielles (*périmétrite*).

Si l'examen devient possible, au bout de quelques jours on constate, au toucher, une sensibilité exagérée de tout l'utérus. Au spéculum, on voit la surface externe du museau de tanche rouge, desquamée, comme celle du vagin.

L'orifice du col est entouré d'un petit bourrelet rouge légèrement saillant que forme la muqueuse tuméfiée. La pression du doigt fait sourdre une goutte de pus jaunâtre, crémeux, quelquefois verdâtre, mélangé à des mucosités filantes, et qui contient des gonocoques.

Chez la femme qui n'a jamais eu d'enfant, le col avec sa forme conique et son orifice punctiforme, d'où s'écoule le pus, sa surface externe rouge et irritée, ressemble absolument au gland à cette même période de la blennorragie.

Quand la maladie présente une telle acuité, la propagation de l'infection aux trompes et au péritoine est presque fatale, et assez rapide.

Métrite blennorragique chronique. — C'est de beaucoup la forme la plus habituelle de la maladie. Elle paraît, dans un grand nombre de cas, résulter de l'inoculation, *dans l'utérus même*, de la *goutte militaire de l'homme*, sans l'intermédiaire de la vaginite. Plus rarement elle succède à la métrite aiguë, dont on retrouve assez facilement la trace dans les renseignements fournis par les malades.

La douleur, ici, fait défaut ; s'il n'existe pas de lésions des annexes, le seul symptôme accusé par les femmes est la leucorrhée. Elle attire leur attention par son intensité et par sa persistance ; parfois elle ne s'accompagne d'aucun autre trouble appréciable.

Les malades accusent une certaine pesanteur dans le bas-ventre, une sensation de fatigue, d'accablement, qu'elles attribuent aux pertes blanches.

L'examen montre, généralement, l'intégrité du vagin ; le col est peu augmenté de volume, l'utérus est assez douloureux à la pression. Au spéculum, le col est rouge, il a la forme d'un *barillet* (Bouilly), la cavité étant légèrement dilatée, tandis que les deux extrémités sont plus étroites. Le corps conserve son volume ; quelquefois il est petit et rappelle l'utérus infantile.

L'orifice du col présente un petit anneau rouge, légèrement saillant, dû au gonflement de la muqueuse intracervicale, qui forme là comme un bourrelet linéaire, mais il n'existe pas d'ectropion proprement dit. La portion vaginale du museau de tanche est le siège d'érosions qui, tantôt se rencontrent sous la forme d'îlots séparés, et tantôt constituent une véritable exulcération, disposée en couronne autour de l'orifice. Il s'agit plutôt d'une simple desquamation superficielle que d'ulcération véritable. L'orifice cervical est rempli d'un

gros bouchon de mucus gélatiniforme, blanchâtre, opalin, qui se détache très difficilement. C'est la *métrite catarrhale* des anciens auteurs, dont l'origine blennorragique n'est établie que depuis quelques années, par des recherches bactériologiques. Le gonocoque n'est pas facile à découvrir dans ces sécrétions ; il faut de nombreux exameus pour le mettre en évidence, comme cela arrive, d'ailleurs, dans la gonorrhée masculine.

Souvent la lésion reste limitée au col, elle ne donne lieu à aucun trouble sérieux, et l'écoulement tend à se modifier spontanément. Muco-purulent au début, il devient incolore, et rappelle la goutte militaire de l'homme. Il n'en est pas moins contagieux, principalement au moment des règles, ou à la suite d'excès variés, suivant la formule célèbre de Ricord : l'infection se réveille, et redevient virulente. On rencontre alors parfois des gonocoques dans les sécrétions, sans qu'il se soit produit de nouvelle inoculation. Ce phénomène s'observe surtout dans les deux ou trois jours qui suivent immédiatement les règles. Mais jamais les excès vénériens ou bachiques ne sauraient créer une blennorragie : *la plus belle fille du monde ne peut donner que ce qu'elle a.*

La blennorragie gagne le corps de l'utérus, le plus ordinairement, à la suite de l'introduction d'une sonde ou d'un hystéromètre, quelquefois par l'extension progressive, et en quelque sorte spontanée, des lésions. L'affection devient alors plus douloureuse, car la métrite blennorragique du corps utérin se complique souvent de périmétrite et de péritonite du cul-de-sac de Douglas. Madlener a constaté des gonocoques dans les couches profondes du parenchyme utérin. En général, les crises douloureuses sont suivies de ménorragie (1). Plus tard, l'infection, gagnant de proche en proche, envahit les trompes et les ovaires. Comme on le voit, le pronostic est singulièrement aggravé dès que la blennorragie a franchi l'orifice interne du col utérin.

Endométrite cervicale glandulaire (Bouilly) (2). — Dans certains cas, la maladie est cantonnée dans les grosses glandes acineuses du col. Cette localisation est consécutive à la forme catarrhale qui vient d'être décrite, ou bien elle se produit d'emblée, comme détermination unique de l'infection. On l'observe très fréquemment dans les premiers temps du mariage. Elle peut ne s'accompagner d'aucune autre lésion, d'aucun symptôme de métrite. A l'examen, on constate un col de forme et de coloration normales, présentant, comme unique particularité, un gros bouchon de mucus gélatiniforme qui se laisse étirer, sans que ses nombreux filaments se détachent complètement

(1) R. Appert, Diagnostic et traitement des métrites blennorragiques (*Sem. gynéc.*, mars 1896).

(2) Bouilly, Endométrite cervicale glandulaire chronique et son traitement (*Sem. méd.*, 1893).

de la muqueuse intracervicale. Alors même qu'il n'existe pas d'altérations des annexes, la stérilité est souvent la conséquence de cette lésion.

Métrite puerpérale. — Elle présente diverses variétés.

Endométrite hémorragique post-partum. — Beaucoup d'auteurs la décrivent, avec raison, en dehors des métrites, parce qu'elle ne répond pas à une infection de la muqueuse. Cependant elle y conduit souvent, si elle n'est pas régulièrement traitée, et, à ce point de vue, il semble préférable de ne pas la séparer des autres métrites.

Elle reconnaît pour cause le séjour de débris placentaires dans la cavité utérine, à la suite d'un accouchement ou d'une fausse couche, alors même que l'antisepsie aurait été parfaite. La présence de ces débris contribue à retarder l'involution utérine; elle entretient un suintement de sang comme celui qui se produit à la fin de l'accouchement, lorsque la délivrance est un peu lente. Le *symptôme fondamental*, et *souvent unique*, consiste donc dans l'hémorragie, qui peut être très abondante et même rapidement dangereuse. Le traitement qui s'impose est le curettage, ou le curage digital (Budin) de la cavité utérine; lorsqu'il est bien fait, l'hémorragie disparaît, et l'involution s'achève régulièrement. Mais fréquemment il s'ajoute à cet état un début d'infection : l'hémorragie se complique d'un écoulement fétide et d'un état fébrile plus ou moins accusé ; le traitement doit être le même. Ces cas établissent la transition entre l'*endométrite hémorragique post-partum* et les *métrites infectieuses post-partum*.

Cependant il est très fréquent d'observer ces rétentions placentaires ou déciduales sans aucun phénomène d'infection (1). Elles se caractérisent uniquement par des métrorragies indéfiniment prolongées, d'abondance variable, ne disparaissant pas sous l'influence du repos, et ne s'accompagnant ni de leucorrhée ni de fièvre. Cette situation peut persister pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois; beaucoup de médecins la combattent à tort par de l'ergotine, de l'ergotinine, etc., qui arrêtent momentanément la perte sanguine, mais celle-ci ne tarde pas à reparaître. Le diagnostic repose principalement sur le *retard des règles* qui a précédé l'apparition des hémorragies. De plus, le toucher permet de constater que le col reste béant et admet l'introduction du doigt : ce symptôme manque quelquefois à la suite d'un traitement inopportun par l'ergot de seigle ou par ses dérivés. En général une hémorragie persistante, qui succède à une suppression plus ou moins prolongée des règles, doit faire songer à une rétention placentaire, ou à une menace de fausse couche; lorsqu'on s'est assuré que le produit de la conception

(1) A. Siredey, *Journal des praticiens*, 1904.

est éliminé, le curettage s'impose, et fait cesser immédiatement les accidents.

Forme aiguë de l'endométrite puerpérale. — C'est celle qui survient quelques jours après un accouchement ou une fausse couche, dont les suites semblaient normales. Elle se révèle par de la fièvre, par de la douleur abdominale et de la fétidité des lochies. L'infection envahit quelquefois d'emblée les annexes, et se généralise même assez promptement; mais le plus souvent elle reste localisée à l'utérus.

Elle se caractérise pendant quelques jours par les mêmes phénomènes : douleur abdominale, fièvre, lochies fétides. La fièvre tombe peu à peu, les lochies font place à un écoulement muco-sanguinolent mélangé de pus, l'involution se fait mal, l'utérus reste gros, la douleur persiste, et l'infection gagne ultérieurement les trompes, le péritoine ou le tissu cellulaire péri-utérin.

Métrite puerpérale chronique. — Elle est parfois l'aboutissant de la variété précédente, ou bien elle est d'emblée chronique, et elle apparaît tardivement, dans des utérus dont l'involution a été retardée et indéfiniment prolongée, parce que la malade s'est levée prématurément, et s'est exposée à la fatigue et à diverses infections.

Au début, les femmes n'ont que de la leucorrhée et un peu de pesanteur abdominale. Les règles sont plus abondantes et plus douloureuses qu'à l'état normal, parfois elles ne sont pas modifiées. Les lésions évoluent lentement, insidieusement, et quelques mois, ou même quelques années plus tard, suivant la résistance des malades, la métrite chronique est définitivement constituée.

D'après Bouilly (1) et ses élèves (2), la déchirure du col joue un rôle considérable dans l'évolution ultérieure des accidents. Lorsque le col n'a pas été déchiré, à la suite d'un avortement par exemple, il survient une métrite chronique commune, ne présentant aucune particularité spéciale. Quand il existe une large déchirure, un *ectropion* considérable se produit, avec hernie de la muqueuse cervicale et dégénérescence scléro-kystique du col.

Les gros cols, avec ou sans ectropion, sont caractéristiques de l'infection puerpérale chronique.

A la suite de divers traitements peu rationnels, la muqueuse herniée peut être détruite et remplacée par du tissu de cicatrice, que recouvre l'épithélium pavimenteux de la portion vaginale du col; ce n'est qu'une apparence de guérison : la dégénérescence scléro-kystique n'en persiste pas moins.

La distension des kystes par les produits de sécrétion cause aux malades de très vives douleurs, qui apparaissent par crises (*forme douloureuse* de Pozzi).

(1) Bouilly, Déchirure et ulcération du col de l'utérus (*Sem. méd.*, 1888).

(2) Raffray, Des métrites, considérations cliniques et thérapeutiques. Th. de Paris, 1895.

Métrites mixtes. — On rencontre souvent des infections mixtes de l'appareil génital, la blennorragie venant compliquer des altérations d'origine puerpérale, et réciproquement. Les lésions de la muqueuse créent un terrain plus favorable à l'évolution des microbes pathogènes, en même temps que les écoulements leur facilitent l'accès de la cavité utérine. Aussi, dans la pratique, observe-t-on très fréquemment ces associations microbiennes. Il en résulte une certaine confusion, qui règne à la fois dans les lésions et dans les symptômes. L'infection se propage en surface et en profondeur, et l'on constate un écoulement d'apparence blennorragique, sur un gros col en ectropion, qui appartient à une vieille métrite puerpérale. L'examen bactériologique en pareil cas ne permet guère de faire le diagnostic avec précision, à cause de la difficulté qu'on éprouve à trouver des gonocoques dans ces écoulements anciens. De plus, l'invasion des microbes vulgaires du vagin apporte encore un élément de trouble, en réveillant de nouveaux foyers d'inflammation, sur un terrain modifié depuis longtemps par des infections antérieures.

Métrites banales. — On peut décrire sous ce nom les inflammations simples de l'utérus, qui apparaissent en quelque sorte spontanément, en dehors du puerpérisme et de la blennorragie. Leur spontanéité n'est qu'apparente, elles sont de nature parasitaire, comme les autres métrites, mais elles ont une origine *endogène*, et elles sont dues aux nombreux organismes qui pullulent dans le vagin : *staphylocoques*, microbes vulgaires de la suppuration, *saprophytes variés*, etc.

On les observe à tout âge, sans qu'on puisse, à l'heure actuelle, indiquer leur genèse avec précision. Elles ont leur maximum de fréquence chez les jeunes femmes, surtout dans les premiers temps du mariage, mais on les rencontre aussi chez des vierges, et chez des femmes âgées, en dehors de la période d'activité génitale.

Chez les jeunes mariées (1), la défloration, les excès, les fatigues de tout genre imposées par le voyage de noce, jouent un rôle incontestable dans leur production. Dans les autres cas, on a invoqué souvent des attouchements suspects, l'introduction de canules malpropres, ou l'usage d'injections insuffisamment aseptiques, mais il est des cas assez nombreux où ces causes font absolument défaut : la métrite a une apparence de spontanéité qui déconcerte, car il est difficile de discerner les conditions qui ont accru la virulence des germes contenus dans le vagin et facilité leur pénétration dans l'utérus. Les flexions utérines très prononcées ont peut-être une influence à ce point de vue. Il est possible que les sécrétions normales des glandes s'accumulent dans le fond de l'utérus rétrofléchi ou anté-

(1) A. Siredey, La métrite des jeunes mariées (*Journal des praticiens*, 1905).

fléchi, et qu'elles distendent à la longue sa cavité, qui s'infecte lorsqu'elle est mise en communication avec le vagin, soit à l'occasion des règles, soit lors de l'écoulement des sécrétions. On a invoqué aussi des infections d'origine intestinale, envahissant l'utérus rétrofléchi. Quelle que soit la valeur de ces explications, il est incontestable que la plupart de ces métrites virginales ou séniles *non vénériennes* coïncident avec des flexions utérines plus ou moins prononcées. On répète communément que ces affections sont peu graves ; certains auteurs leur refusent même le nom de *métrites*, prétendant qu'il n'y a pas là d'infection véritable.

Le plus souvent, en effet, ces inflammations utérines sont légères et elles guérissent assez facilement. Dans certains cas, cependant, elles peuvent se compliquer de salpingo-ovarite ou de périmétrite.

Ces accidents sont rares chez les vierges, et ils sont tout à fait exceptionnels chez les vieilles femmes. Ils s'observent plus fréquemment dans la période d'activité génitale de la femme, et il est probable qu'ils sont dus en grande partie aux traumatismes physiologiques. Leur maximum de fréquence et d'intensité coïncide avec une brièveté anormale du vagin, accompagnée ou non de rétroflexion qui expose l'utérus au choc répété du pénis. Il n'est pas rare de constater, chez les jeunes femmes, dans ces conditions, des phénomènes de *périmétro-salpingite diffuse* qui ne cèdent que sous l'influence d'un repos prolongé. On croirait être en présence de complications d'origine blennorragique ; on peut s'assurer, par une étude approfondie des commémoratifs, et par des examens répétés des sécrétions, qu'il n'y a pas eu là d'infection gonococcique.

Métrites hémorragiques. — A tous les âges et dans les conditions les plus variées, la métrite emprunte une physionomie particulière à la prédominance des hémorragies. Cet accident est dû, généralement, à des altérations spéciales de la muqueuse : il s'agit, à proprement parler, de *variétés anatomiques* de l'inflammation de l'utérus, qui peuvent être communes à des types nosologiques différents.

Que la maladie ait eu pour point de départ une blennorragie, une infection post-partum, ou, plus rarement, une infection banale sans caractères précis, il en résulte parfois une prolifération exagérée du stroma conjonctif interglandulaire qui s'accompagne d'une vascularisation excessive. Ces lésions se présentent tantôt sous la forme d'un épaississement diffus de la muqueuse, tantôt sous l'aspect de petites saillies irrégulières que l'on a comparées aux villosités de l'intestin grêle, ou bien encore elles aboutissent à la production de polypes de volume variable. Toutes ces altérations s'accompagnent d'un développement insolite des vaisseaux sanguins ; elles saignent avec une extrême facilité, et donnent lieu à des métrorragies presque continues.

Les faits de ce genre ont été décrits sous des noms différents, selon

que les auteurs ont envisagé exclusivement la forme clinique (*métrite hémorragique*) ou les diverses variétés anatomiques de ces affections (*métrites villeuses*, *métrites fongueuses*, *métrites polypeuses*, etc.).

Les *métrites des jeunes filles* revêtent souvent la forme hémorragique, bien qu'elles ne s'accompagnent pas de villosités, ni d'un épaississement marqué de la muqueuse. Il semble qu'on doive plutôt les rattacher à des altérations ovariennes, assez fréquentes dans ce cas.

Chez les *femmes âgées*, les hémorragies sont également un des symptômes prédominants des métrites. On les a expliquées par des lésions athéromateuses des artères utérines (Monod, de Bordeaux). Si l'examen local et les divers essais thérapeutiques entrepris en pareille circonstance permettent quelquefois de constater des altérations de la muqueuse, telles que des polypes, des épaississements partiels sous forme de petites villosités, etc., ces éléments font souvent défaut. En réalité, on n'est pas très bien fixé sur les causes de ces métrites hémorragiques, virginales et séniles.

Métrite parenchymateuse. — Le plus habituellement, l'inflammation de l'utérus est limitée à sa membrane interne; elle ne dépasse pas la muqueuse et ses glandes; elle se réduit par conséquent à une *endométrite*.

Dans quelques cas, les altérations de la muqueuse et des glandes retentissent sur le stroma voisin et provoquent un certain degré d'hyperplasie scléreuse qui aboutit à une augmentation de volume de l'organe. Nulle part ce phénomène n'est plus accentué que dans les métrites cervicales : à mesure que les grosses glandes acineuses se développent, s'allongent, sous l'influence du processus inflammatoire, et pénètrent davantage dans la paroi, au milieu des éléments musculaires, il se produit autour d'elles une prolifération embryonnaire très prononcée et promptement suivie de sclérose. C'est ainsi que prennent naissance les *lésions scléro-kystiques hypertrophiques* si fréquentes de la *cervicite chronique*. Ces réactions sont un peu spéciales au col utérin : il est très rare qu'on les observe du côté du corps de l'utérus.

Ce sont d'ailleurs des altérations secondaires, des complications de l'endométrite, et elles n'ont pas grand'chose à voir avec la *métrite parenchymateuse*, à laquelle les rattachaient les anciens auteurs.

On doit réserver ce nom à une *inflammation primitive*, *diffuse*, de l'utérus, qui intéresse d'emblée la totalité de l'organe. Elle résulte de l'association d'un processus dystrophique avec une infection de la muqueuse utérine.

La dystrophie est le plus souvent due à la congestion utérine chronique. Sous l'influence de l'hyperémie répétée, prolongée, le

volume du parenchyme utérin s'est accru peu à peu, les vaisseaux dilatés ont été le point de départ d'une sclérose, qui s'est étendue progressivement. Les infections de la muqueuse qui surviennent dans ces conditions retentissent sur la paroi épaissie, et augmentent les phénomènes d'éréthisme vasculaire dont elle est le siège.

Souvent l'accroissement de volume de l'utérus résulte d'un arrêt d'involution succédant à une infection post-partum. Les phénomènes dystrophiques ont été ici contemporains du processus infectieux; ils persistent lorsque celui-ci s'est éteint, et le *gros utérus sub-involué* se comporte ultérieurement, à peu de chose près, comme le *gros utérus congestionné des neuro-arthritiques.*

L'un et l'autre subissent à un degré excessif le contre-coup des troubles qui surviennent dans la circulation utéro-ovarienne, en même temps qu'ils offrent un accès facile à tous les microbes pathogènes qui peuvent pénétrer dans les premières voies génitales. Exposés comme les autres aux infections blennorragiques ou streptococciques, ils le sont davantage aux infections banales qui apparaissent sous l'influence des causes les plus diverses.

Quel que soit l'agent infectieux, les caractères cliniques de la maladie dépendent moins de sa nature que des conditions anatomiques qui l'accompagnent. La douleur, les hémorragies en constituent les éléments prédominants.

En dehors même de toute complication annexielle, la métrite parenchymateuse la plus légère donne lieu à des douleurs lombo-abdominales et pelviennes plus pénibles, et surtout plus prolongées que celles que l'on observe habituellement dans les autres métrites. Les ménorragies sont également la règle, mais elles peuvent se compliquer de pertes de sang irrégulières, presque ininterrompues, et, plus d'une fois, la métrite parenchymateuse a été confondue avec les endométrites hémorragiques.

Or il suffit de pratiquer un examen minutieux de l'organe pour se rendre compte que les altérations de la muqueuse ne sont que peu importantes à côté de celles du parenchyme utérin. Le toucher, combiné à la palpation de l'abdomen, permet de constater une augmentation manifeste du volume de l'utérus, dont la surface est lisse, régulière, et la cavité agrandie, au point de mesurer jusqu'à 10 centimètres et au delà. Dilatés pour un curettage, ces utérus scléreux hypertrophiés se contractent mal, ils reviennent difficilement sur eux-mêmes.

Au voisinage de la ménopause, les pertes de sang diminuent ou elles n'apparaissent qu'à des intervalles de plus en plus éloignés, tandis que les douleurs augmentent, provoquées par des crises de congestion sèche, qui se renouvellent avant les époques, et commencent quelquefois dès le milieu de la période intermenstruelle.

Endométrite exfoliante. — Il s'agit là encore d'une variété anatomique aussi intéressante que peu expliquée jusqu'ici. Il se produit, dans certaines métrites, une hypertrophie considérable de la muqueuse, qui desquame complètement au moment des règles. Cette exfoliation donne lieu à des douleurs extrêmement vives, qui rappellent celles de l'accouchement (*dysménorrhée membraneuse*). La muqueuse s'élimine par lambeaux d'étendue variable : quelquefois elle est expulsée en totalité, comme un sac que l'absence de villosités choriales permet de distinguer d'un œuf. Ces accidents se reproduisent parfois, avec la même intensité, jusqu'à la ménopause.

Le plus souvent, comme le fait remarquer Pozzi, on trouve dans les antécédents des femmes la trace d'une inflammation aiguë, qui montre l'origine infectieuse de la maladie. Mais il est probable que la part du terrain est prédominante en pareil cas. Cette hypertrophie si remarquable de la muqueuse utérine et sa desquamation complète à chaque époque menstruelle témoignent d'une prédisposition de l'organisme qui nous est encore inconnue.

MARCHE. — Toutes ces métrites, quelles que soient leur forme et leur origine, sont extrêmement tenaces et persistantes. Les éléments infectieux ne s'implantent pas seulement sur les couches superficielles de la muqueuse, ils envahissent les glandes et s'y fixent sans qu'on puisse les en expulser d'une manière précise et rigoureuse. La destruction même de la muqueuse, par le raclage ou par des caustiques, laisse des culs-de sac infectés dans les interstices musculaires. De plus, les lésions s'étendent au parenchyme de l'utérus, soit que les glandes deviennent le point de départ d'une inflammation interstitielle, soit que celle-ci se développe autour des vaisseaux, ou bien, comme l'a remarqué Péraire, que la diffusion des altérations provienne du passage des microbes à travers les tissus.

TRAITEMENT. — La notion de l'origine infectieuse des métrites domine actuellement toute la thérapeutique de ces affections.

Suivant l'étendue, la profondeur des lésions, suivant leur siège à l'entrée de l'utérus ou dans toute sa cavité, les procédés thérapeutiques devront varier à l'infini. Tandis que de simples applications faites sur le col utérin produiront d'heureux effets dans quelques cas, il faudra, dans d'autres circonstances, agir sur toute l'étendue de la muqueuse utérine, et, quelquefois même, réclamer du chirurgien l'ablation de certaines portions de l'organe dont l'infection profonde retarderait indéfiniment la guérison.

Métrites en général. — Traitement vaginal. — *Injections vaginales.* — Elles peuvent s'appliquer à toutes les phases et à toutes les formes des maladies de l'utérus et des annexes. Pourvu que les malades soient étendues dans la position horizontale, et que l'écoulement en retour du liquide soit assuré, on peut faire des injections

vaginales prolongées, même dans les inflammations aiguës de l'utérus ou des annexes. C'est un bon moyen pour calmer les douleurs. On se servira d'eau bouillie pure ou additionnée d'une substance antiseptique non irritante. On a beaucoup abusé des antiseptiques, le plus souvent acides, qui coagulent les mucosités, n'ont qu'une action destructive faible ou nulle sur les germes contenus dans le vagin, et irritent les muqueuses. Il est préférable de recourir à des injections alcalines qui enlèvent beaucoup mieux les mucosités, et qui, si elles n'ont pas de prétentions microbicides, nettoient, du moins, les muqueuses sans les irriter. On peut recommander les solutions à base de borate de soude (10 à 15 p. 1000), de bicarbonate de soude (20 à 30 p. 1000), auxquels il est bon d'associer du chlorure de sodium à 7 p. 1000. Une préparation de choix consiste dans l'addition, à 1 litre d'eau bouillie, de 10 à 20 grammes de liqueur de Labarraque.

Dans les formes très aiguës, on emploiera des décoctions de racines de guimauve ou de têtes de pavots, préparées *au moment de les utiliser*, et refroidies à 42° ou 40°; il n'est pas nécessaire d'employer des injections plus chaudes, si ce n'est lorsqu'on veut combattre des hémorragies. Quand on le fait, on doit avoir soin d'enduire de vaseline la région vulvaire et périnéale, pour éviter les brûlures.

Pansements vaginaux. — Ils ne conviennent guère aux formes aiguës de la maladie; plus tard ils sont bien supportés, pourvu qu'ils soient faits avec douceur, et sans déplacer trop les malades. Ils auront pour effet d'assurer l'asepsie du vagin, et de porter sur le col quelques topiques favorables.

On se sert le plus habituellement de tampons d'ouate ou de gaze stérilisée, que l'on enduit de glycérine. On peut ajouter à celle-ci de l'acide borique (10 p. 100), ou bien de l'acide phénique (1 p. 50).

Du laudanum de Rousseau, préalablement aseptisé par l'addition d'une substance antiseptique, peut être avantageusement ajouté à cette glycérine lorsqu'il existe de vives douleurs. Les tampons sont placés directement sur le col à l'aide du spéculum (1).

La glycérine exerce une influence favorable sur les glandes uté-

(1) Une bonne formule pour le liquide destiné à imbiber ces tampons a été indiquée par Bonnaire. Elle modifie assez rapidement le col utérin, mais son odeur la rend insupportable à beaucoup de malades.

Glycérine		200 grammes.
Ichtyol	aā	10 —
Iodoforme	aā	10 —

On peut la remplacer par celle-ci :

Glycérine	200 grammes.
Thigénol	50 —

rines, dont elle excite les sécrétions, et elle décongestionne ainsi le col utérin. Il existe dans le commerce diverses préparations de glycérine solidifiée, qui, lorsqu'elles sont vraiment aseptiques, sont d'un emploi commode sous forme d'ovules, parce que les malades peuvent les introduire elles-mêmes.

Ces pansements s'appliquent aux formes chroniques, légères, de la métrite ; on peut les associer aux injections vaginales.

A côté de ces simples tampons, il convient d'indiquer le bourrage du vagin, ou *columnisation*, qui constitue une forme différente du même procédé. Au lieu d'un tampon isolé, on bourre littéralement le vagin de tampons aseptiques, qui remplissent toute sa cavité. Les premiers tampons sont imbibés d'une substance médicamenteuse (glycérine ichtyolée et iodoformée, par exemple, glycérine au thigénol à 1/5 ou à l'airol à 1/20) ; les autres sont secs. C'est à la fois un moyen de soutenir l'utérus et les annexes, et de panser les lésions du col. Ce procédé est excellent dans les formes chroniques de la métrite avec salpingite ancienne, sans accidents aigus. Au lieu des tampons de coton, on peut employer la gaze stérilisée ou des bandes de crépon de laine.

Ces pansements restent facilement en place trois ou quatre jours ; ils permettent aux malades de se lever et de marcher. Lorsqu'on les retire, le col a très bon aspect, sa surface extérieure est nette et rosée ; sa cavité renferme peu de mucus.

Traitement intra-utérin. — En dehors des cas où les malades viennent d'accoucher, le traitement intra-utérin exige la dilatation préalable de l'utérus.

On l'obtient en introduisant dans sa cavité une tige de laminaire stérilisée, et conservée dans l'éther iodoformé. Au bout de vingt-quatre heures on retire la tige que l'on remplace par une plus grosse. Deux ou trois jours, au plus, suffisent pour avoir une dilatation qui se prête aux pansements et aux explorations. Les laminaires peuvent être remplacées par des éponges préparées selon toutes les règles de l'antisepsie. On pratique aussi la dilatation extemporanée au moyen des bougies de Hégar.

Injections intra-utérines. — Les injections intra-utérines sont faites à l'aide des sondes de Tarnier, de Budin, de Bozemann ou de Doléris. Cette dernière permet de dilater l'utérus dans une certaine mesure. La sonde mise en place, et soigneusement maintenue, on fait passer de 1 à 2 litres d'eau bouillie, additionnée d'une préparation antiseptique.

Injections médicamenteuses. — Après l'injection simple, si l'on veut introduire un médicament dans la cavité utérine, on l'injecte directement avec la sonde de Braun. On fera pénétrer ainsi 1 ou 2 centimètres cubes de teinture d'iode, de glycérine créosotée au tiers ou au dixième, de perchlorure de fer, de nitrate d'argent, etc.

Badigeonnages intra-utérins. — Au lieu de ces injections, on peut faire des badigeonnages sur la muqueuse utérine, en se servant d'un tampon d'ouate hydrophile, roulé sur un hystéromètre ou sur tout autre instrument approprié, et que l'on imbibe d'un des liquides précédents, ou d'une solution d'acide phénique à 1 p. 20, de chlorure de zinc à 1 p. 10, de bleu de méthylène à 1 p. 12, etc., ou encore de naphtol camphré. On a soin de laisser le coton en contact avec la muqueuse utérine pendant quelques minutes, puis on fait une nouvelle injection intra-utérine pour enlever l'excès de caustique.

Pour tous ces pansements, il est indispensable de maintenir le col abaissé en fixant une de ses lèvres à l'aide d'une pince (pince à griffes ou à érignes, pince tire-balle, etc.).

Drainage intra-utérin. — Lorsque les sécrétions sont très abondantes, on a proposé de maintenir dans l'utérus des tubes en verre ou en métal, soigneusement aseptisés, pour drainer la cavité utérine. On a préconisé, dans le même but, l'emploi de gros drains de caoutchouc qui sont assurément plus commodes. Quelquefois on se sert de crins de Florence, maintenus par un tamponnement.

Tamponnement intra-utérin. — Mais le plus souvent on remplit la cavité utérine de gaze iodoformée soit en la tassant, « comme si l'on plombait une dent creuse » (Fritsch), soit en plaçant, sans les serrer, deux ou trois mèches de gaze iodoformée dont l'extrémité descend dans le vagin. Ce pansement sert à la fois à maintenir la dilatation et à assurer l'écoulement des liquides.

Procédés mécaniques. — On enlève les débris de la muqueuse altérée à l'aide de tampons d'ouate qui sont promenés vigoureusement, à la façon d'un balai, dans toute la cavité utérine. Doléris a proposé pour le même usage un écouvillon fait de crins rigides, qui sert à brosser la muqueuse malade.

Curettage. — Enfin, le meilleur des procédés mécaniques consiste dans l'emploi de la curette, avec laquelle on pratique l'abrasion de la muqueuse altérée. Beaucoup de chirurgiens choisissent les curettes tranchantes de Simon ou de Sims. Pozzi préfère les curettes à bords mousses, qui exposent beaucoup moins aux perforations.

La dilatation ayant été faite avec toutes les précautions désirables, l'asepsie du vagin étant assurée par des injections répétées et par un nettoyage sérieux de ses parois, on abaisse l'utérus au moyen d'une pince à griffes ou d'une pince tire-balle fixée sur la lèvre antérieure; après avoir fait une injection intra-utérine, on promène la curette sur toute l'étendue de la muqueuse en grattant avec une certaine force, jusqu'à ce qu'on entende le bruit particulier, *cri musculaire*, qui annonce que l'on attaque le muscle utérin. A l'aide d'une injection intra-utérine, on enlève tous les débris de la muqueuse, puis on fait une nouvelle injection d'eau bouillie chaude, et l'on panse à la gaze stérilisée.

Mais la curette ne peut pas enlever tous les culs-de-sac glandulaires infectés qui pénètrent dans les interstices du muscle, et souvent la muqueuse est bientôt contaminée de nouveau. Aussi est-il nécessaire, lorsqu'on a constaté ces altérations glandulaires, de faire suivre le curettage de pansements renouvelés tous les deux ou trois jours, en pratiquant chaque fois de grandes irrigations dans la cavité utérine, et des cautérisations à l'aide d'injections ou de badigeonnages de teinture d'iode, de glycérine créosotée, etc. Ces soins consécutifs sont indispensables pour obtenir la guérison complète (Raffray).

Si le traitement vaginal s'applique à toutes les métrites indistinctement, il n'en est pas de même du traitement intra-utérin que contre-indiquent les lésions aiguës des annexes. Les manœuvres prolongées que nécessitent les pansements, l'abaissement de l'utérus qui s'impose dans la plupart des cas, ne sont guère compatibles avec des poussées inflammatoires du côté des trompes ou du péritoine. Dans les métrites aiguës, les injections intra-utérines et le curettage seraient dangereux.

Le curettage trouve ses véritables indications dans les diverses *formes hémorragiques des métrites*, dans l'*endométrite exfoliante* ou dysménorrhée membraneuse, et dans les *altérations chroniques* de la muqueuse aboutissant à un catarrhe purulent persistant.

Le bourgeonnement vasculaire de la muqueuse dans un cas, son épaississement et le développement exagéré de sa couche glandulaire dans les autres cas, ne seraient améliorés que très lentement par de simples lotions ou pansements. Il faut que la muqueuse ainsi altérée soit détruite, pour qu'elle puisse se reformer dans de meilleures conditions.

Métrites blennorragiques. — La métrite blennorragique peut rester longtemps, et quelquefois indéfiniment, cantonnée dans le col utérin, sans s'étendre à la cavité utérine. Le traitement exige alors de très grands ménagements : si l'on franchit l'orifice interne du col, dans un but d'exploration ou de thérapeutique, malgré les plus minutieuses précautions d'antisepsie on infecte presque fatalement la muqueuse du corps utérin. Aussi doit-on se borner strictement et rigoureusement au traitement du col.

Le tamponnement vaginal, des pansements faits sur le col et à la partie inférieure de sa cavité, avec des solutions de permanganate de potasse, de nitrate d'argent, de bleu de méthylène (1 p. 40), d'airol, de protargol, etc., joints à des injections vaginales de permanganate de potasse ou de sublimé (1 p. 4000), devront constituer tout le traitement.

Quand les lésions s'éternisent et que le col augmente de volume par la distension des culs-de-sac glandulaires, on a recours à l'incision de la muqueuse, suivant le procédé de Bouilly.

Lorsque la blennorragie a envahi la cavité utérine, le traitement doit varier suivant que l'endométrite revêt la forme chronique ou aiguë.

Dans la forme aiguë, l'intensité des accidents locaux et des manifestations générales de la maladie exige le repos le plus absolu, et l'application de glace sur le ventre.

On s'abstiendra avec soin, en pareil cas, de tout traitement local : la dilatation, les injections intra-utérines et même la simple exploration à l'aide de l'hystéromètre, seraient de nature à exagérer les accidents.

Dans les formes subaiguës, alors que les réactions générales et locales sont moins vives, on devra s'abstenir des mêmes manœuvres au début, et maintenir les malades dans l'immobilité.

Ce n'est qu'un peu plus tard, lorsque les réactions générales et locales ont disparu, que l'on doit dilater l'utérus, faire des injections intra-utérines, et recourir à des tamponnements à la gaze imbibée de glycérine créosotée, protargolée, airolée, ou de naphtol camphré.

Le curettage doit être évité dans la métrite blennorragique ; il est presque toujours *infidèle*, puisqu'il ne détruit pas les lésions profondes des culs-de-sac glandulaires, et souvent *dangereux* parce qu'il facilite l'infection de l'organisme.

Métrites puerpérales. — Dans les accidents aigus *post-partum*, la conduite du médecin doit être subordonnée aux circonstances.

Lorsqu'il n'existe aucun signe d'infection, et qu'on est en présence d'hémorragies dues à la rétention de débris placentaires, caractérisant cette altération spéciale de la muqueuse utérine qui vient deux ou trois jours après un accouchement ou une fausse couche, avec ou sans fièvre, accompagnée ou non d'écoulement fétide, le curettage ou le curage digital s'imposent.

Le professeur Tarnier et le professeur Budin ont préconisé les injections continues en pareil cas. Elles ont assurément donné de bons résultats; les chirurgiens préfèrent le curettage, qui agit plus promptement et plus sûrement : les hémorragies cessent comme par enchantement. Mais les médecins qui n'ont pas une habitude suffisante de manier la curette ne devront pas oublier que l'utérus, en raison de sa friabilité, de sa distension, de l'amincissement de ses parois, se laisse assez facilement perforer. Cette opération exige donc une certaine expérience et des ménagements.

Quand il s'agit d'infection avec ou sans hémorragie, s'accompagnant de fièvre, de lochies fétides, les avis sont partagés. Certains chirurgiens recommandent une intervention immédiate et radicale : le curettage suivi de pansements antiseptiques appropriés. D'autres redoutent avec raison une opération qui pourrait ouvrir des voies nouvelles à l'infection, et cela d'autant plus facilement que les veines

et les lymphatiques largement dilatés absorbent très rapidement les organismes infectieux.

Quelque soin que l'on mette à faire le curettage, on n'a jamais la certitude d'enlever tous les débris placentaires qui se putréfient dans la cavité utérine. Raffray cite à ce propos, dans sa thèse, des exemples très caractéristiques. Le curage digital agit en quelque sorte plus intelligemment ; il enlève plus complètement les débris placentaires et déciduaux et il expose, moins que l'emploi de la curette, aux perforations. Les injections continues, préconisées longtemps par Tarnier, Pinard, Budin, ne sont pas toujours d'un emploi très facile. On peut se contenter de faire trois ou quatre fois par jour des injections intra-utérines de 1 à 2 litres d'une solution antiseptique faible (acide phénique à 1 p. 50 ou à 1 p. 100, sublimé à 1 p. 3000, naphtol à 0,30 p. 1000).

Il est indispensable de maintenir les malades au repos absolu, dans l'immobilité la plus complète. On peut, avec avantage, appliquer de la glace sur le ventre, et recourir à l'opium ou à la morphine, si les douleurs sont vives et s'il y a des menaces de péritonite.

Lorsque les accidents aigus seront passés, on complétera le traitement par le curettage, si la métrite semble persister, et surtout si elle donne lieu à des métrorragies.

Dans la *métrite puerpérale chronique*, les indications du traitement sont assez variables :

Les variétés hémorragiques, qui décèlent une endométrite villeuse ou fongueuse, réclament le curettage. Il en est de même des vieilles métrites avec catarrhe abondant et augmentation de volume de l'utérus : le curettage permet alors d'abréger le traitement. Toutefois il ne saurait suffire, et il est bon d'avertir les malades qu'elles auront besoin de soins prolongés, même quand la curette aura modifié avantageusement l'état de la muqueuse.

Et quand l'utérus est hypertrophié, que le col est atteint de dégénérescence scléro-kystique douloureuse, avec ectropion, les modifications de la muqueuse ne pourront pas remédier à cet état. La persistance des lésions anatomiques entraînera la persistance des douleurs et des troubles généraux qui en sont si souvent la conséquence.

Il importe de modifier à la fois la muqueuse et le parenchyme utérin sous-jacent.

G. Richelot (1) a remis en honneur un vieux procédé qui était tombé dans l'oubli depuis longtemps : l'emploi du caustique de Filhos, qui peut rendre de grands services en pareil cas. A l'aide de crayons faits de ce caustique, composé de potasse et de chaux vive, on cautérise la muqueuse du col, qui prend immédiatement une

(1) G. Richelot, *Bulletin médical*, 1899, et Chirurgie de l'utérus, 1902.

teinte noirâtre. L'application doit être faite doucement, et avec précaution ; il est bon de ne pas la prolonger au delà d'une minute, et on la renouvelle huit ou dix jours plus tard, lorsque l'escarre est tombée. Il vaut mieux augmenter le nombre des cautérisations que leur durée, une application trop prolongée du caustique pouvant amener une sténose cicatricielle du col.

Après chaque cautérisation, il suffit d'appliquer des tampons de gaze stérilisée, et de faire reposer les malades pendant quelques heures. Employé avec prudence, ce procédé, comme l'a démontré G. Richelot, donne d'excellents résultats.

On peut également recourir aux scarifications (1) linéaires profondes (2). Doléris les avait déjà proposées sous la forme de hersage du col malade, à l'aide d'un scarificateur à lames multiples. Il est préférable de se servir d'un scarificateur à lame unique, fine et très tranchante, comme ceux que l'on emploie pour scarifier diverses lésions cutanées.

Après avoir nettoyé le col à l'aide d'une injection alcaline qui enlève bien les mucosités, on le fixe au moyen d'une pince, puis on y pratique des incisions profondes, très rapprochées, à la façon des hachures d'un dessin. On insiste particulièrement sur les surfaces molles bourgeonnantes de la muqueuse malade, et on enfonce davantage la lame, partout où l'on sent de petits kystes. En même temps qu'elles décongestionnent les tissus enflammés, ces scarifications profondes provoquent un processus de sclérose interstitielle qui fait disparaître les altérations glandulaires et modifie rapidement la muqueuse sans exposer à la sténose. On renouvelle les séances toutes les semaines.

Les formes plus graves sont justiciables de la chirurgie. L'excision partielle du col, suivant les procédés de Schroeder, Emmet, Bouilly, sera seule capable d'amener la guérison. D'ailleurs ces opérations n'ont pas de gravité. Elles sont parfaitement compatibles avec de nouvelles grossesses, et les accouchements se font normalement.

Métrites banales légères. — Un traitement simple et anodin suffit, dans la plupart des cas, pour enrayer la maladie.

On prescrira de grandes injections vaginales chaudes prises dans la position horizontale, des tampons d'ouate hydrophile ou de gaze, stérilisés et imbibés de glycérine phéniquée à 1 p. 100 ou thigénolée à 1/5. Les malades s'habituent très vite à introduire elles-mêmes ces tampons. Il est à peu près inutile de leur imposer le repos, en dehors des règles, mais on leur recommandera d'éviter la fatigue et tous les exercices violents.

Les lésions cèdent en général assez promptement. Si elles persistent,

(1) A. Sourdet, De l'emploi des scarifications linéaires profondes dans le traitement des lésions du col utérin (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1899).

(2) Mme Waitz, Th. de Paris, 1899.

on peut faire sur le col, et même dans la cavité du col, des attouchements à l'aide d'un tampon d'ouate ou d'une gaze que l'on imbibera de naphtol camphré et qu'on laissera en place huit ou dix minutes. On se gardera bien de forcer l'orifice interne du col qui protège la cavité utérine contre l'infection. Lorsque l'endométrite de la cavité cervicale a gagné le corps utérin, on doit recourir à la dilatation, aux injections intra-utérines, aux pansements intra-utérins, et, s'il le faut, au curettage.

INFLAMMATION DIFFUSE DES ANNEXES

(PÉRIMÉTRO-SALPINGITE DE POZZI)

Les maladies de l'utérus se compliquent fréquemment d'altérations des annexes (1). Tantôt l'infection de la muqueuse utérine se propage directement, *par continuité*, en suivant la trompe, jusqu'à son extrémité libre, pour gagner l'ovaire et le péritoine pelvien; tantôt elle suit la *voie des lymphatiques*, semant l'inflammation sur différents points de leur trajet, autour de l'utérus, et dans l'épaisseur du ligament large, pour atteindre le péritoine, les trompes et les ovaires. On peut observer, en chacun de ces points, une localisation du processus infectieux, mais il est bien rare qu'une détermination de ce genre apparaisse isolément, dégagée de toute complication. Les lésions de l'ovaire et de la trompe retentissent sur le péritoine pelvien et sur le tissu cellulaire du ligament large; elles déterminent des adhérences, des abcès de voisinage, ee même que les altérations de la séreuse et les phlegmons péri-utérins ne sauraient laisser la trompe et l'ovaire indifférents. De là la confusion qui règne encore dans la pathologie génitale, et l'embarras qu'on éprouve à classer, à isoler les divers types morbides. Au cours d'une laparotomie, on constate souvent des lésions étendues, diffuses, intéressant à la fois presque tous les organes du bassin, et dont il est malaisé de reconnaître le véritable point de départ.

Ce sont des masses kystiques où l'ovaire et la trompe sont confondus, et qu'entourent des fausses membranes épaisses, des collections purulentes plus ou moins étendues, formées par la réunion d'abcès tubaires, ovariens, péritonéaux, primitivement distincts. Toutes ces altérations témoignent de la diffusion de l'infection, et elles font comprendre les difficultés que l'on rencontre à chaque instant dans la clinique.

Cette confusion, que présentent à la fois les lésions et les symptômes, légitime la désignation collective de *périmétro-salpingite* qu'emploie Pozzi, ou celle d'*annexite* qu'ont adoptée plusieurs auteurs (Bouilly, Doléris, Pichevin, etc.). J. Lucas-Championnière (2) met

(1) F. Siredey, De la fréquence des altérations des annexes dans les maladies dites *utérines*. Th. de Paris, 1860.

(2) J. Lucas-Championnière, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1889.

en doute le diagnostic de salpingite ou d'ovarite qu'on fait dans ces conditions : il ne saurait avoir qu'une valeur relative, en ce qu'il ne comprend qu'une partie des lésions. Mais la prédominance marquée de certaines de ces altérations, la part prépondérante qu'elles prennent dans l'évolution de la maladie, permettent de leur consacrer une description spéciale, et, sans méconnaître le lien qui les rattache, on peut étudier séparément les localisations principales de l'infection génitale, *dans les trompes*, *dans les ovaires*, *dans le péritoine* et *dans le tissu cellulaire du ligament large*.

SALPINGITES.

L'inflammation des trompes est la plus importante et la plus fréquente des déterminations annexielles ; elle est souvent le point de

Fig. 61. — Salpingo-ovarite.

La trompe droite SD est légèrement tuméfiée à son origine; son pavillon PD est oblitéré. La trompe gauche SG est soudée à l'ovaire ; sa partie interne D. mon. est sinueuse et présente des dilatations moniliformes.

départ des autres complications, qui surviennent du côté du péritoine ou du tissu cellulaire pelvien.

Il est rare de rencontrer la salpingite absolument isolée; le plus habituellement elle s'accompagne d'ovarite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La trompe enflammée présente un aspect très variable, suivant l'étendue et l'intensité des lésions. On voit, au-dessous du péritoine, sa tunique externe congestionnée, et, à son extrémité libre, ses franges, qui sont généralement d'un rouge cramoisi. Elle est manifestement augmentée de volume, elle fait saillie à la partie supérieure du ligament large, où elle se

présente sous la forme d'un cordon tendu, dont l'épaisseur augmente de dedans en dehors, ce qui lui donne l'apparence d'un cône très allongé. Généralement elle forme une série d'incurvations qui s'accompagnent de renflements moniliformes. Ces flexuosités paraissent dues à l'allongement de la trompe, qui, bridée par la tunique péritonéale, ne peut se développer indéfiniment, et prend une apparence variqueuse. Parfois, en pressant de dedans en dehors, on fait sourdre par l'orifice péritonéal une gouttelette de pus. Ces altérations s'observent fréquemment au début de la salpingite blennorragique.

Mais la physionomie de la trompe est promptement modifiée. L'occlusion du canal tubaire provoque l'accumulation des sécrétions en un point de la cavité, d'où résultent des *dilatations kystiques* quelquefois considérables (fig. 61).

Au niveau de l'orifice péritonéal, la fermeture se fait par l'accolement des franges, qui se replient de dehors en dedans, s'incurvent dans la cavité de la trompe et *adhèrent par leur face péritonéale*. C'est une péritonite localisée qui amène la rétraction des franges et la soudure de leur face externe.

L'orifice utérin est rarement oblitéré. Le stylet que l'on cherche à y introduire est arrêté par les flexuosités de la muqueuse, qui sont encore plus nombreuses qu'on ne le croirait, en constatant les courbures extérieures. Si l'on dissèque la couche péritonéale, la trompe s'allonge facilement, et redevient per-

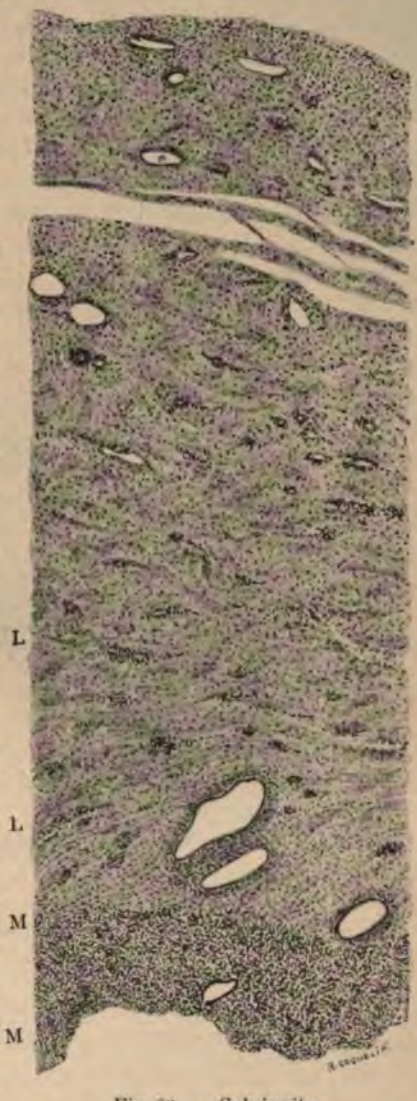


Fig. 62. — Salpingite.

Paroi très épaissie de la trompe, infiltration leucocytique très prononcée. Les leucocytes L sont disposés en amas fusiformes. Au niveau de la muqueuse M, l'infiltration est plus accentuée.

méable (Reymond). Les sécrétions muqueuses ou purulentes, qui s'accumulent dans certaines parties, distendent le canal central, et forment ainsi de petits renflements, ou de véritables kystes, dont le volume est extrêmement variable. Durant toute cette première période, les lésions histologiques consistent dans les phénomènes habituels de l'inflammation des muqueuses : prolifération interstitielle, multiplication des cellules embryonnaires, disparition des cils vibratiles, desquamation des cellules épithéliales, au milieu desquelles se voient de très nombreux leucocytes. Les plis qui se

Fig. 63. — Salpingite kystique (Terrillon).

T, trompe oblitérée et remplie de sang; O, ovaire.

trouvent à la face interne de la muqueuse sont hypertrophiés, et contractent quelquefois des adhérences anormales au point de prendre, sur les coupes, une apparence réticulée. Cette disposition est surtout accentuée au niveau des franges.

La tunique musculeuse est injectée, habituellement infiltrée de cellules embryonnaires. Le péritoine est épaissi, congestionné, sa surface est fréquemment dépolie, comme velvétique. Lorsque la salpingite est très ancienne, ses parois sont épaissies et subissent la transformation scléreuse (fig. 62). E. Reymond (1) a constaté la pré-

(1) Reymond, Anatomie pathologique et bactériologie des salpingo-ovarites. Th. de Paris, 1895.

sence de microbes pathogènes dans les trompes malades. Le *gonocoque* ne se rencontrerait *qu'à la surface de la muqueuse*, dans les cellules épithéliales desquamées et dans les globules de pus, et rarement dans la profondeur de la muqueuse. Le *streptocoque*, au contraire, se trouverait aussi bien dans les *couches musculaires*, et même au *voisinage du péritoine*.

Quand l'occlusion de la cavité est complète, il se produit une ou plusieurs dilatations kystiques dans la portion externe de la trompe ; il est exceptionnel d'en rencontrer au voisinage de l'utérus. Quelquefois, on voit plusieurs petits renflements ampullaires du volume d'une cerise ou d'une noix, séparés soit par des inflexions, soit par des torsions de la trompe. Freund fait intervenir, dans cette disposition, un vice de développement qui n'est peut-être pas suffisamment démontré. Dans d'autres cas, il n'existe qu'une seule poche allongée, ou globuleuse (fig. 63), et plus souvent recourbée, à la façon d'un estomac, dont le volume varie depuis celui d'une noix jusqu'à celui du poing et au delà (1).

P. Delbet (2) a montré que, normalement, l'extrémité libre de la trompe est légèrement recourbée, pour se porter en arrière de l'ovaire. Aussi, lorsque cette partie est dilatée, elle fait de plus en plus saillie dans le cul-de-sac de Douglas, et elle y tombe, entraînant l'ovaire avec elle.

Le kyste tubaire ne peut être inclus dans le ligament large que s'il s'est exceptionnellement développé près de l'extrémité interne de l'oviducte.

Le pédicule de la trompe kystique subit généralement une torsion assez prononcée. Dans certains cas exceptionnels, cette torsion est telle que la trompe se trouve rejetée du côté opposé, en arrière. L'épaisseur de la poche est variable; elle est faible à la partie postérieure, et se laisse facilement déchirer à ce niveau. Des fausses membranes plus ou moins épaisses, et vascularisées, fixent la trompe kystique dans le cul-de-sac de Douglas, et la font adhérer à la face postérieure de l'utérus, quelquefois avec l'intestin, l'épiploon, l'appendice cæcal, etc. C'est surtout lorsque les trompes adhèrent à l'intestin que l'on observe l'invasion du colibacille dans les kystes tubaires. La lésion est assez souvent bilatérale. Quand elle existe d'un seul côté, on la rencontre plutôt *à gauche*, et elle y atteint, presque toujours, un plus grand développement que du côté droit, lorsqu'il existe une double salpingite. Le contenu peut être *purulent*, *mucopurulent*, ou simplement *muqueux*. Au début, il est souvent purulent, et devient séro-muqueux lorsque la lésion est ancienne et que les organismes pathogènes ont perdu leur virulence. Aussi les sécrétions

(1) J. Lucas-Championnière a enlevé une trompe qui renfermait 1200 grammes de liquide (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1889).

(2) P. Delbet, Les suppurations pelviennes. Paris, 1891.

des vieilles salpingites sont-elles généralement stériles, et l'examen microscopique n'y fait pas découvrir de microbes. Parfois ces sécrétions sont teintées de sang ou franchement hémorragiques. Il s'agit alors d'une hémorragie qui s'est produite dans un hydrosalpinx. Quand le sang a séjourné longtemps dans sa cavité, il se décolore; on ne trouve plus qu'un liquide légèrement roussâtre, et la muqueuse présente des traces de pigmentation.

Les rapports de la trompe kystique avec l'ovaire sont assez intéressants; il se produit presque toujours des adhérences entre ces deux organes. L'ovaire est lésé de son côté, il présente de la périovarite, et le parenchyme ovarien est le siège de petits kystes ou d'abcès. Tantôt la trompe se fixe directement sur l'ovaire par son pavillon, les surfaces péritonéales s'adossant de part et d'autre et se confondant. Tantôt elle s'ouvre directement dans un kyste purulent de l'ovaire, ou bien l'abcès tubaire et l'abcès ovarien, accolés, communiquent par un orifice en forme de diaphragme, ou par l'intermédiaire d'un abcès enkysté du péritoine. Souvent il existe dans l'ovaire de petits kystes séreux qui se sont développés consécutivement aux abcès, par le fait d'une dégénérescence scléro-kystique de la glande. Lorsque la trompe est tombée avec l'ovaire dans le cul-de-sac postérieur, les deux organes sont parfois soudés au point de ne pouvoir être séparés ni distingués l'un de l'autre.

L'examen histologique montre l'amincissement des tuniques de la trompe au niveau du renflement kystique, tandis qu'il existe un peu d'hypertrophie des fibres musculaires dans l'intervalle. La muqueuse est végétante et très riche en éléments embryonnaires, surtout lorsqu'il s'agit de pyosalpinx.

Pour les salpingites, comme pour les métrites, on a établi de nombreuses divisions, reposant sur l'anatomie pathologique ou sur l'étiologie.

Les variétés anatomiques sont basées à la fois sur l'évolution des lésions, sur l'existence ou l'absence de dilatations kystiques des trompes, et sur la nature du liquide qu'elles contiennent. C'est ainsi qu'on a décrit une *salpingite catarrhale* et une *salpingite purulente* non kystiques, ne différant que par le liquide qu'elles renferment. La *salpingite catarrhale* peut être primitive, et elle est liée alors à une infection bénigne de la muqueuse utérine, ou bien elle succède à la forme purulente; c'est ce qui arrive fréquemment dans la blennorragie. La *salpingite parenchymateuse* est caractérisée par des lésions plus profondes, qui intéressent non seulement toute la muqueuse, mais les couches sous-jacentes. Elle aboutit dans quelques cas à l'hypertrophie, avec un bourgeonnement très accentué de la muqueuse (*forme végétante*), ou à l'atrophie, avec sclérose des tuniques externes et effacement des plis de la muqueuse.

Les variétés kystiques, d'après leur contenu, ont été divisées en *hydrosalpinx*, *hématosalpinx* et *pyosalpinx*.

Mais il ne s'agit là que d'aspects différents d'une seule et même lésion.

La *salpingite tuberculeuse* sera décrite plus loin.

Il suffit de mentionner la *salpingite papillomateuse*, celles de la *syphilis* et de l'*actinomycose*, qui sont des raretés.

SYMPTOMATOLOGIE. — Symptômes fonctionnels. — S'il est difficile de séparer complètement, au point de vue anatomique, certaines lésions des ovaires de celles des trompes, au point de vue clinique il est impossible de distinguer la part de l'ovaire dans le syndrome de la salpingite.

L'inflammation de la trompe succède presque toujours à une métrite, mais celle-ci peut être très ancienne, oubliée, et quelquefois même méconnue, lorsque les complications qui surviennent du côté des annexes dénoncent son existence. Il en est ainsi des orchites ou des épididymites, au cours d'une gonorrhée réduite à un suintement presque insignifiant. Comme la métrite qui lui a donné naissance, la salpingite évolue lentement, insidieusement, et se révèle, au bout d'un temps variable, par des symptômes peu accentués : douleurs vagues dans le bas-ventre, pesanteur, gêne dans la marche, etc.

Mais ce n'est pas ce que l'on observe le plus habituellement. Si elle survient au cours d'une blennorragie, ou bien à la suite d'un accouchement ou d'une fausse couche, l'inflammation des trompes se manifeste par de vives douleurs, accompagnées parfois de *réactions péritonitiques* : nausées, vomissements, fréquence exagérée du pouls, etc. Entre ces deux formes extrêmes, on rencontre toutes les variétés imaginables. En général, au cours d'une métrite, l'attention est appelée vers les annexes lorsque la douleur augmente et change de caractère. Elle apparaît sous la forme de névralgies iléo-lombaires, revenant par crises plus ou moins violentes; il existe aussi presque toujours un point fixe, qui siège à l'union de la fosse iliaque et de la région hypogastrique. Certaines malades signalent une douleur spontanée, sorte de colique tubaire, qui s'accompagne de l'expulsion de muco-pus dont les auteurs discutent encore l'origine tubaire ou utérine.

En même temps on constate divers troubles du voisinage : quelques irradiations douloureuses du côté du coccyx et du sacrum, une sensation de pesanteur rectale avec faux besoins et difficulté des selles.

Ces douleurs revêtent une acuité toute particulière au moment des règles. Exceptionnellement, elles sont calmées par l'écoulement sanguin. Au début, les ménorragies sont assez fréquentes; à une période avancée de la maladie, elles font place à l'aménorrhée.

Symptômes physiques. — Les signes physiques sont plus

importants, en pareil cas, que les symptômes fonctionnels. En combinant le toucher et le palper, on perçoit des sensations très différentes suivant l'étendue des altérations tubaires. Quand la trompe se réduit à un cordon noueux, bosselé, oblique en bas et en dehors, évasé vers son extrémité externe, comme cela s'observe dans la salpingite parenchymateuse non kystique, on ne peut guère sentir qu'une tuméfaction mal limitée, au milieu de laquelle on distingue quelques bosselures, principalement en dehors. Lorsqu'elle est devenue kystique, on constate, par le palper bimanuel, une tumeur dont le volume varie depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'une orange. Cette tumeur occupe le cul-de-sac postéro-latéral (Bouilly, Delbet). L'utérus est refoulé du côté opposé, et porté en avant. La mobilité est diminuée ou supprimée, les mouvements qu'on lui communique provoquent de vives douleurs. Si rapprochée que la tumeur soit de l'utérus, elle en est toujours *séparée par un sillon* dans lequel le doigt pénètre facilement.

Quand elle est volumineuse, la trompe dilatée est perçue en haut, par la palpation attentive de la partie supérieure de l'excavation pelvienne. Lorsque les deux trompes sont altérées, elles peuvent tomber l'une et l'autre dans le cul-de-sac de Douglas et, si les deux kystes sont en contact, ils donnent l'impression d'une poche unique ; souvent il existe une séparation assez nette sur la ligne médiane, en arrière. Quelquefois même, l'une des trompes est restée dans sa situation normale, à côté de la corne utérine, tandis que l'autre est fixée dans le cul-de-sac postérieur.

Lorsqu'elle a contracté des adhérences dans le cul-de-sac de Douglas, la trompe se présente sous la forme d'une tumeur bosselée, irrégulière, entourée de fausses membranes épaissés, qui masquent à la fois sa configuration et sa consistance.

DIAGNOSTIC. — La notion de métrite antérieure, le siège et la forme des lésions permettront de diagnostiquer la salpingite. La métrite, si intense qu'elle soit, sera facilement reconnue par le toucher combiné au palper, qui démontrera la mobilité de l'utérus, l'intégrité des culs-de-sac et l'absence de tumeur ; le diagnostic avec les autres affections des annexes sera indiqué plus loin. Au début, la salpingite aiguë s'accompagne presque toujours d'une *poussée d'œdème inflammatoire dans les tissus qui avoisinent la trompe* : de là les réactions péritonéales exagérées, l'empâtement diffus que l'on observe dans le bassin, et qui ne permettent pas toujours de localiser nettement les lésions ou d'en apprécier l'étendue.

Quant à préciser l'état de l'ovaire en pareil cas, ce n'est pas chose aisée. Il adhère à la trompe, de manière à se confondre avec elle. Lorsqu'il en est séparé, on le reconnaît à sa mobilité beaucoup plus grande que celle de la trompe, à son indépendance de l'utérus, à sa forme qui rappelle celle d'une amande, et diffère sensiblement

du cordon noueux que forme la trompe, et surtout à sa sensibilité exquise rappelant celle du testicule.

MARCHE. — Aussitôt qu'elle a pénétré dans les trompes, l'infection y persiste d'autant plus qu'elle est inaccessible aux moyens thérapeutiques. Aussi les salpingites sont-elles désespérantes par leur ténacité.

Dans quelques cas, elles semblent susceptibles de guérison spontanée, puisqu'on voit les symptômes s'éteindre peu à peu, et des grossesses attester ultérieurement la disparition de la maladie.

Le plus habituellement l'affection passe de l'état aigu à l'état chronique, et ce qui fait le danger de cette situation c'est qu'il se produit, sous l'influence des causes les plus minimes, des *poussées de salpingite et de périsalpingite.* Il semble que les organismes pathogènes aient retrouvé une virulence nouvelle, et réveillé une inflammation aiguë dans la trompe et dans les tissus voisins. Suivant l'intensité de la poussée inflammatoire, on constate des accidents d'importance variable. Il s'agit parfois d'une simple recrudescence de la douleur et d'un retentissement modéré des phénomènes inflammatoires sur les organes voisins; mais souvent la rechute se caractérise par de véritables symptômes péritonitiques inquiétants, qui disparaissent, en général, assez promptement. La suppuration qui se produit souvent d'emblée, lors de la première atteinte, peut aussi succéder à ces rechutes. Elle est annoncée ordinairement par de la fièvre, par une aggravation des phénomènes généraux (frissons, élévation thermique, inappétence, etc.) et par l'acuité des accidents que provoque l'inflammation de la trompe du côté des organes voisins (ténesme rectal, ténesme vésical, etc.). D'autres fois, la suppuration se fait d'une façon lente, sourde, et dès qu'éclate une poussée aiguë on constate une grosse collection de pus, dont le développement est bien antérieur aux phénomènes qui ont appelé l'attention sur elle (Bouilly). La transformation purulente des kystes tubaires se révèle au toucher par un certain nombre de caractères assez importants : la tumeur devient plus saillante, plus tendue; elle est moins mobile, et descend davantage dans le vagin; les tissus qui l'entourent sont épaissis, empâtés, comme œdématiés sur une certaine étendue. En même temps, la sensibilité locale augmente : le moindre contact provoque une très vive douleur, surtout au niveau des bosselures que l'on perçoit à la surface de la tumeur. Un doigt exercé reconnaît assez facilement la sensation spéciale que donne la palpation d'un abcès.

TRAITEMENT. — Pendant la durée de la crise aiguë, sauf indication spécialement urgente, provenant de la rupture, d'ailleurs assez rare, d'un kyste tubaire dans le péritoine, le traitement doit être exclusivement médical. Il a pour base le repos absolu, l'usage de l'opium, de la morphine, du chloral, dans la mesure où l'exigent les souffrances des malades. Il y a un grand intérêt à calmer les douleurs,

un plus grand intérêt encore à maintenir l'immobilité la plus parfaite, et, à ce point de vue, les applications locales de glace et l'administration des calmants à l'intérieur rempliront les indications fondamentales du traitement. On peut y joindre l'usage de laxatifs légers, pour assurer les évacuations intestinales et prévenir toute cause d'infection de ce côté. Mais si les voies digestives sont suffisamment libres, il est préférable d'éviter tout ce qui pourrait provoquer des mouvements de l'intestin.

Des injections antiseptiques, chaudes et prolongées, assureront l'antisepsie du vagin. Si elles réveillent les douleurs, elles doivent être remplacées par des irrigations tièdes. Des lavements chauds additionnés de laudanum atténuent la sensibilité locale.

Lorsque la poussée aiguë est passée, on peut se trouver en présence d'une collection purulente en voie d'extension, accompagnée de fièvre, de manifestations générales et locales caractéristiques, réclamant une prompte intervention chirurgicale; ou bien la régression très marquée des accidents locaux semble indiquer le passage de la salpingite à l'état chronique : la tumeur diminue, elle est moins douloureuse, moins tendue, les réactions locales sont moins accentuées, la fièvre tombe, et tout invite à l'expectation, d'autant plus que le contenu du kyste tubaire se modifie à la longue, et, de purulent, devient peu à peu muqueux ou séro-muqueux. L'atténuation progressive de la virulence des microbes pathogènes, maintes fois confirmée par la clinique et par l'examen bactériologique, constitue un argument sérieux en faveur de l'abstention. D'ailleurs, ici, le danger de l'inaction est infiniment moindre que lorsqu'il s'agit d'une appendicite. La rupture d'une trompe kystique dans le péritoine est assez rare. Aussi a-t-on le droit d'insister sur le traitement médical, en surveillant attentivement les lésions locales.

On maintient les malades au repos avec de la glace sur le ventre; plus tard on prescrit l'application de pointes de feu sur l'abdomen, de préférence aux vésicatoires qui retentiraient sur les reins ou provoqueraient des suppurations au niveau de la paroi. Pozzi conseille l'application de sangsues au niveau de la fosse iliaque. Des cataplasmes chauds, arrosés de laudanum, des compresses humides chaudes, procurent aux malades un soulagement très sensible dans les formes légères.

Quand les douleurs ont disparu, et avec elles la plupart des réactions pelviennes, s'il ne reste plus que la tumeur formée par la trompe dilatée dans le cul-de-sac postérieur, on conseillera les injections chaudes et les lavements chauds, qui provoqueront des contractions de la trompe et de l'utérus et favoriseront ainsi l'évacuation de leur contenu.

La columnisation bien faite permet aux malades de se lever, sans que l'utérus et les annexes éprouvent le moindre tiraillement. Par ce

procédé, on maintient sur le col des pansements glycérinés antiseptiques, propices à la résolution des lésions profondes.

Mais si la salpingite, au lieu d'évoluer vers la guérison, semble s'aggraver, si la tumeur devient plus tendue, plus saillante, les phénomènes d'irritation plus accusés sur les organes voisins, du côté du rectum, par exemple, on doit se hâter de faire appel au chirurgien, même si la fièvre ne reparaît pas. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'ouverture spontanée du foyer, dans le rectum ou dans la vessie, constitue une grave complication, au-devant de laquelle il convient d'aller, si l'on veut éviter ces suppurations intarissables, ces fistules persistantes, qui compromettent si gravement la santé générale des malades. Mieux vaudrait une opération prématurée qu'un pareil résultat!

Ce ne sont pas, d'ailleurs, les seules indications du traitement chirurgical. En dehors des formes purulentes, certaines salpingo-ovarites, compliquées d'adhérences, résistent à tous les soins médicaux : la persistance et l'intensité des douleurs, la fréquence des rechutes, l'apparition de métrorragies répétées, constituent des accidents sérieux, dont la prolongation ne serait pas sans danger pour les malades. On est d'autant plus autorisé, dans ces cas, à proposer l'ablation des annexes, que les trompes et les ovaires, profondément altérés, sont devenus, quoi qu'on ait dit, parfaitement impropres à la reproduction. L'opération s'impose encore plus impérieusement pour les femmes qui sont obligées de travailler, et qui ne peuvent recevoir indéfiniment les soins minutieux que réclame leur état. On ne doit pas, assurément, opérer à la légère, et recourir d'emblée à de graves mutilations, avant d'avoir demandé au traitement médical prolongé tout ce qu'on peut attendre de lui. Mais on ne doit pas davantage compromettre l'avenir des malades, et quelquefois leur vie, par une abstention systématique. Une intervention chirurgicale, pratiquée en temps opportun, est souvent le seul moyen de guérir les affections chroniques, douloureuses, des annexes.

OVARITE.

Malgré de nombreux et intéressants travaux, les altérations des ovaires ne sont pas encore parfaitement connues. Le plus souvent elles sont liées à celles des trompes, et rien n'est plus commun que de rencontrer, au cours des salpingites, une tumeur ovarique soudée au kyste tubaire. Aussi a-t-on pris l'habitude de réunir les symptômes et les lésions de ces deux organes dans une même description, sous le nom de *salpingo-ovarite* (Delbet), *oophoro-salpingite* (Pozzi).

Mais l'inflammation de l'ovaire peut être isolée, et, à ce titre, elle mérite une description particulière.

L'ovarite se présente sous deux aspects différents, suivant qu'elle

est primitive ou secondaire. *Primitive*, elle est généralement due à des phénomènes dystrophiques d'*origine diathésique* ; on a invoqué surtout en pareil cas l'influence du neuro-arthritisme (Maurel). *Secondaire*, elle est consécutive à une *maladie générale infectieuse* ou à des *altérations des organes génitaux*. Or la très grande fréquence des affections génitales méconnues, et en particulier de l'infection blennorragique, explique les difficultés que l'on éprouve à classer certaines inflammations des ovaires, en apparence primitives, mais accompagnées de péri-ovarite, d'abcès, qui sont, en quelque sorte, la marque d'infections génitales dont on ne retrouve la trace nulle part.

OVARITE PRIMITIVE.

Elle paraît résulter principalement de troubles de la circulation pelvienne. Les grossesses répétées, diverses tumeurs de l'utérus ou du ligament large (corps fibreux, kystes dermoïdes, etc.) compriment les veines, et amènent une congestion passive des ovaires ; le varicocèle pelvien agit de la même façon, ainsi que des grossesses répétées et rapprochées. On a également invoqué les congestions actives (L. Tait, Ed. Martin, Lucas-Championnière, Conzette), et c'est à ce point de vue qu'on a le droit d'incriminer la fatigue (Dalché), les excitations sexuelles exagérées ou anormales (Martin), etc. L'ovarite peut s'observer, en dehors de ces conditions, dès la puberté. Lawson Tait attribue un rôle considérable à la vie sédentaire qu'on fait mener aux jeunes filles, aux excitations nerveuses provoquées par la musique (?), par l'abus des rêveries (?) et des lectures sentimentales, etc. Il est probable qu'à cet âge des troubles du développement, et en particulier la chlorose (Dalché) ou le neuro-arthritisme, doivent entrer en ligne de compte.

Mais la plupart des auteurs signalent encore, comme prédisposant à l'ovarite simple, les fausses membranes qui encapsulent l'ovaire, et les lésions vasculaires consécutives à diverses affections de l'appareil génital. Il est bien difficile de préciser, alors, le rôle des troubles circulatoires et celui des infections antérieures, dont les reliquats sur le tissu ovarique deviennent le point de départ d'altérations tardives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On distingue, en général, deux variétés anatomiques de l'ovarite, selon que les lésions prédominent sur la substance glandulaire ou sur le stroma conjonctif. En réalité, ces deux éléments sont atteints à des degrés divers et variables, comme le soutenait avec raison Gallard (1). Nagel pense que les altérations commencent par le tissu conjonctif, tandis que Jacobi consi-

(1) Gallard, Leçons cliniques sur les maladies des femmes. Paris, 1873.

dère l'inflammation des follicules comme primitive. Conzette (1), qui en a fait une excellente étude dans sa thèse, admet ces deux ordres de lésions. L'ovaire est augmenté de volume, les vaisseaux sont considérablement injectés et peuvent se rompre, en certains points, donnant lieu à de petites hémorragies interstitielles. Le tissu conjonctif est épaissi, comme œdématié, infiltré de nombreuses cellules embryonnaires. Les follicules sont modifiés dans leur évolution : les uns s'atrophient, les autres se développent et deviennent kystiques; ils sont moins nombreux qu'à l'état normal. Leur accroissement ressemble à celui qui se produit à chaque époque menstruelle, mais on l'observe, à la fois, sur un très grand nombre d'ovisacs qui, d'ailleurs, ne se rompent pas, soit à cause de la résistance du tissu fibreux qui les entoure, soit à cause d'une disposition particulière des follicules eux-mêmes. Or ce sont là les deux particularités fondamentales de l'ovarite simple : d'une part, la *congestion intense* et l'*épaississement du stroma conjonctif*, et, d'autre part, la *tuméfaction des follicules sans que leur déhiscence se produise.* La glande ovarique est dans une sorte d'éréthisme permanent; que ces phénomènes soient primitifs ou secondaires, ils caractérisent une variété spéciale de l'inflammation des ovaires, et provoquent un syndrome clinique dont la dysménorrhée est en quelque sorte la base.

Des hémorragies surviennent assez fréquemment au niveau des follicules dilatés; c'est ce qui explique l'*apparence polychrome* des petits kystes, dont le contenu peut être un *liquide séro-muqueux transparent*, une *substance louche*, d'*apparence puriforme*, et enfin du *sang pur* ou *mélangé aux autres sécrétions.*

A chaque époque menstruelle, la congestion de l'ovaire reparaît, ramenant avec elle une nouvelle poussée inflammatoire. Le tissu interstitiel s'épaissit de plus en plus, les lésions prennent une marche chronique, et l'ovaire subit peu à peu la *dégénérescence sclérokystique.*

D'après Slavjanski, les altérations débutent quelquefois par les follicules, sans qu'il existe, pour ainsi dire, d'hyperémie du tissu conjonctif. Les cellules de l'ovisac sont en état de tuméfaction trouble; le liquide des follicules, épaissi par les débris cellulaires, devient louche, puriforme, sans contenir de pus véritable (P. Delbet). Secondairement, le tissu conjonctif s'infiltre d'éléments embryonnaires; puis la sclérose apparaît, étranglant les follicules hypertrophiés, qui forment des kystes multicolores, séreux, puriformes ou sanguinolents. L'ovaire serait plus volumineux que dans la forme interstitielle, et les kystes seraient plus développés.

SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE. — Dalché (2) a donné dans sa thèse une excellente description de cette maladie. L'ovarite primi-

(1) Conzette, Ovaires à petits kystes. Th. de Paris, 1890.
(2) Dalché, De l'ovarite. Th. de Paris, 1885.

tive se caractérise surtout par des troubles fonctionnels, parmi lesquels les *désordres menstruels* tiennent la première place.

L'*aménorrhée* est assez rare. Elle n'existe que d'une manière transitoire, et ne devient persistante que si le tissu glandulaire de l'ovaire est presque complètement détruit. Les *ménorragies* sont beaucoup plus fréquentes; elles s'observent presque à chaque époque, les règles ayant une durée de huit à dix jours. Quelquefois des pertes abondantes et prolongées succèdent à une aménorrhée de plusieurs mois, de telle sorte qu'il n'existe plus aucune régularité dans les fonctions menstruelles.

La *dysménorrhée* est commune à tous les cas d'ovarite; elle en constitue l'un des symptômes les plus importants. Les malaises généraux, les accidents nerveux et les douleurs se montrent quelques jours avant les règles : leur intensité va croissant, jusqu'à l'apparition du sang, puis survient une détente rapide, d'autant plus accentuée que la perte a été plus abondante. Les malades sortent de cette crise épuisées, profondément anémiées, et elles ont à peine le temps de se remettre, quand les mêmes accidents reviennent. Dans quelques cas, les phénomènes douloureux sont limités aux époques cataméniales, mais, le plus habituellement, les douleurs, un moment atténuées par l'hémorragie, reparaissent quelques jours plus tard. Elles sont assez vives pour obliger les malades à marcher courbées. Elles sont augmentées par la marche, les secousses de la voiture, la fatigue, le coït, la défécation. La douleur spéciale de l'ovarite est réveillée par la pression sur un point de la paroi abdominale correspondant à l'intersection de deux lignes dont l'une irait de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'épine du pubis, l'autre de l'ombilic à l'éminence ilio-pectinée. L'exploration du vagin décèle la même douleur lorsqu'on atteint la partie supérieure du cul-de-sac postérieur, et qu'on porte le doigt légèrement en dehors. On arrive, avec un peu d'habitude, à sentir l'ovaire, qui se présente en prolapsus dans le cul-de-sac de Douglas, un peu en dehors, sous la forme d'une amande ou d'une noix. Il est facile quelquefois de le saisir entre deux doigts, en combinant le toucher vaginal et le toucher rectal.

L'ovaire, en effet, comme la trompe, tombe dans le cul-de-sac postérieur, lorsqu'il est augmenté de volume, et c'est un des signes de son inflammation; mais tous les ovaires en prolapsus ne sont pas totalement dégénérés. Il existe en même temps des troubles nerveux d'importance variée : de l'inappétence, de la constipation, des nausées, des céphalalgies d'origine réflexe, une émotivité excessive et quelquefois des phénomènes d'hystérie ou de neurasthénie. Les douleurs constamment récidivantes, la stérilité qui est l'une des conséquences habituelles des ovarites, contribuent puissamment à provoquer et à entretenir les perturbations du système nerveux. Mais il s'ajoute vraisemblablement à ces causes une influence spéciale,

d'ordre toxique, due au fonctionnement incomplet des glandes génitales, comme chez les chlorotiques.

L'ovarite s'accompagne parfois de complications du côté du péritoine ou du ligament large. Il s'agit presque toujours, dans ces cas, d'infections surajoutées ou préexistantes. L'ovarite primitive aboutit le plus souvent à la dégénérescence scléro-kystique de la glande, elle n'entraîne par elle-même aucune lésion de voisinage en dehors d'un certain degré de péri-ovarite. Mais elle retentit sur les fonctions utérines, et par les métrorragies, par la dysménorrhée qu'elle occasionne, elle facilite secondairement l'infection de l'appareil génital. Il se fait même, dans ces conditions, de petits abcès, qui peuvent rester longtemps enkystés, et disparaître peu à peu, ou s'ouvrir dans le rectum et dans la cavité péritonéale.

Cette affection est essentiellement chronique et peu curable. On atténue les crises douloureuses et les hémorragies, mais le repos et des soins continus ne suffisent pas toujours pour faire disparaître complètement les douleurs et le cortège des symptômes nerveux.

DIAGNOSTIC. — La dysménorrhée, les ménorragies, le siège précis des points douloureux, la constatation de l'ovaire prolabé dans le cul-de-sac de Douglas, constituent les symptômes les plus caractéristiques de cette affection, d'ailleurs assez difficile à reconnaître.

La forme de la tumeur ovarienne, bien différente de celle des trompes dilatées, son indépendance plus marquée de l'utérus, la sensibilité spéciale dont elle est le siège, distingueront l'ovarite de la salpingite. Le point ovarique des hystériques donne lieu à une douleur analogue à celle de l'ovarite, mais il n'existe dans ce cas ni dysménorrhée, ni ménorragie. Les lymphatiques de la région se présentent parfois sous la forme de nodules, mais ils n'offrent ni le volume ni la configuration de l'ovaire enflammé.

TRAITEMENT. — Les injections chaudes, les lavements chauds, les eaux salines, en bains et en compresses, constituent, avec le repos général et local, les principaux éléments du traitement. On y ajoute la révulsion sous diverses formes, et en particulier l'application de pointes de feu. Quand les réactions générales deviennent trop violentes et inquiétantes pour la santé, la castration devient nécessaire.

OVARITE SECONDAIRE.

C'est celle qui succède aux maladies générales graves, telles que la pneumonie (Scanzoni), les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre typhoïde, les oreillons, etc. D'ailleurs, les déterminations ovariennes de ces maladies sont encore assez mal connues, et les documents que l'on possède sur ce sujet sont quelque peu incohérents. On a signalé la suppuration de l'ovaire, dans certaines observations ; la

dégénérescence scléro-kystique dans d'autres. Mais, le plus ordinairement, ces altérations sont la conséquence de l'infection génitale, qui atteint les ovaires, soit de dehors en dedans, le pavillon de la trompe déversant les éléments infectieux à la surface externe de la glande ou sur le péritoine voisin, soit de dedans en dehors, lorsque les microbes pénètrent par la voie des lymphatiques au niveau du hile. C'est ce dernier mode de contamination qu'on observe le plus communément dans l'infection streptococcique puerpérale, par exemple, tandis que la péri-ovarite est plutôt d'origine blennorragique.

Les lésions des ovarites infectieuses aboutissent presque toujours à la suppuration. Les follicules atteints s'atrophient quelquefois sur place, mais le plus souvent ils suppurent, donnant lieu à des kystes purulents, qui se développent assez rapidement et présentent un relief plus ou moins considérable à la surface de l'ovaire. Des abcès miliaires se forment également dans le stroma conjonctif : ils se réunissent, se confondent dans une cavité plus vaste, qui parfois même s'ouvre dans un kyste folliculaire suppuré. L'ovaire se trouve ainsi divisé en un certain nombre de poches purulentes d'étendue variable. A côté des abcès se rencontrent encore des kystes séreux ou hématiques, qui se développent moins rapidement, et laissent, en quelque sorte, le champ libre au processus de suppuration.

Tandis que les trompes ne dédoublent guère le ligament large, les abcès ovariques s'étendent entre les deux lames de ce ligament et provoquent assez souvent des phlegmons dans leur voisinage. Le péritoine est épaissi, mais il ne l'est pas suffisamment pour empêcher la rupture de ces abcès dans la séreuse pelvienne. Les adhérences à la trompe constituent la règle, qu'elles soient primitives ou secondaires, et, comme on l'a vu, les kystes tubaires peuvent s'ouvrir dans les kystes ovariens et se confondre avec eux.

Les symptômes auxquels donnent lieu ces suppurations ovariennes ne diffèrent pas sensiblement de ceux des salpingites ou des autres collections purulentes du bassin. Il serait difficile de les décrire séparément.

TRAITEMENT. — Les suppurations ovariennes, même si elles sont isolées, réclament une intervention chirurgicale.

PHLEGMON DU LIGAMENT LARGE.

Sous le nom de *phlegmon du ligament large*, ou de *paramétrite*, on doit entendre toutes les inflammations du tissu cellulaire qui entoure l'utérus, *lymphadénites* de F. Siredey et Auger, *adénolymphite* de A. Guérin, Mary et Martineau, *phlegmon rétro-utérin* de Nonat et de Gallard, *adéno-phlegmon juxtapubien* de A. Guérin, *phlegmon antéutérin* de Otto Spiegelberg, etc.

Ces inflammations revêtent tantôt la forme aiguë, localisée ou

diffuse, tantôt la forme chronique, provoquant un épaississement considérable du tissu cellulaire pelvien.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les nombreuses recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, qui ont été faites sur cette question, ont suffisamment démontré la part prépondérante des *vaisseaux lymphatiques* dans le transport des germes infectieux. Les riches réseaux lymphatiques situés au-dessous de la muqueuse de l'utérus et le long des vaisseaux sanguins, qui traversent ses parois, aboutissent pour la plupart à des troncs efférents qui cheminent dans le ligament large, pour gagner les ganglions iliaques et lombaires. Les renflements que présentent ces vaisseaux lymphatiques, les ganglions qui existent sur les côtés de l'utérus et dans l'épaisseur des ligaments larges, facilitent singulièrement l'infection du tissu cellulaire de toute cette région. Charpy a invoqué la propagation directe de l'inflammation de la muqueuse à la périphérie de l'utérus, mais il est difficile d'expliquer la migration des germes par une autre voie que celle des lymphatiques, puisque ceux-ci traversent tous les espaces intermusculaires du parenchyme utérin. Le rôle des veines dans l'inflammation du ligament large n'est pas prouvé (Pierre Delbet).

C'est généralement à la suite des accouchements et des avortements que l'on observe les phlegmons du tissu cellulaire pelvien, surtout lorsqu'il s'est produit des déchirures du col (F. Siredey). Mais l'état puerpéral n'est pas indispensable; les manœuvres pratiquées sur l'utérus, les plaies ou déchirures qui résultent de l'introduction d'instruments malpropres, sont la cause habituelle de ces phlegmasies. Les lésions du vagin en sont aussi le point de départ (Pierre Delbet). Beigel incrimine même les opérations pratiquées sur la vulve, et les déchirures du périnée, dans quelques cas. Les suppurations des ovaires et des trompes infectent également le ligament large.

La blennorragie entre rarement en ligne de compte, sinon comme cause de destruction de l'épithélium utérin. C'est presque toujours le *streptocoque* qui est l'agent pathogène de ces infections.

Jusqu'ici rien ne permet d'expliquer pourquoi l'infection se fixe dans certains cas sur le tissu cellulaire, et dans d'autres cas sur les trompes ou le péritoine. On observe, d'ailleurs, à la fois des déterminations multiples du même processus infectieux. Pouilly a vu une salpingite succéder à un phlegmon du ligament large du côté opposé (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au point de vue anatomique, Pierre Delbet (2) a montré que les inflammations du tissu cellulaire péri-utérin ont deux localisations différentes, en rapport avec les deux régions distinctes qu'il a décrites dans le ligament large. L'une

(1) Bouilly, Pathogénie des lésions des annexes (*Sem. gynécol.*, n° 1, 1896).
(2) P. Delbet, Des suppurations pelviennes chez la femme. Paris, 1891.

de ces régions répond à la *gaine des vaisseaux utéro-ovariens*, c'est le ligament large proprement dit, dont un repli enveloppe la trompe et l'ovaire. L'autre (*paramétrium* des auteurs allemands) correspond à la *gaine des vaisseaux hypogastriques ;* elle est située à la base du ligament large, en contact avec le col utérin, la partie supérieure du vagin, la vessie et le rectum; en dehors, elle communique avec la fesse et la fosse iliaque interne.

C'est dans cette dernière loge que l'on observe le plus ordinairement les phlegmons. Ils envoient des prolongements dans la cavité pelvienne, du côté du rectum, de la vessie et du vagin, ou bien vers l'extérieur, tantôt en avant, formant une sorte de plastron au-dessous de la paroi abdominale antérieure, tantôt dans la fosse iliaque, le long des vaisseaux cruraux, ou dans la gaine du psoas, tantôt enfin du côté de la fesse, qu'ils atteignent par l'échancrure sciatique.

Le phlegmon de la partie supérieure (*phlegmon du ligament large proprement dit*) est moins fréquent que le précédent. Il peut exister isolément, sans que la loge hypogastrique soit atteinte. Dans ce cas, les ailerons de la trompe et de l'ovaire sont dédoublés, le péritoine est soulevé en avant et en arrière, sur les côtés de l'utérus, mais sans que le phlegmon s'étende au delà de ses bords. Il ne se prolonge guère que dans la direction du canal inguinal, en suivant le ligament rond. Les abcès qui se forment ainsi refoulent l'uretère en dedans ou en dehors et provoquent, secondairement, des troubles du côté des reins. Ils sont éloignés du vagin et rejettent l'utérus du côté opposé.

Dans les infections puerpérales suraiguës, on voit apparaître une infiltration séreuse diffuse du tissu conjonctif, qui aboutit à une sorte d'œdème gélatineux (*phlegmon diffus de Virchow* ; *œdème purulent aigu de Pirogoff*). Virchow avait comparé cette lésion, essentiellement envahissante, à l'érysipèle, et il est assez curieux de constater qu'elle est, comme l'érysipèle, due au streptocoque. La mort en est la conséquence, avant que la suppuration ait pu se produire.

La forme la plus commune est constituée par une exsudation qui se développe assez rapidement. Elle distend les mailles du tissu conjonctif qu'on trouve remplies d'un liquide épais, jaune brun, et de nombreux leucocytes. L'exsudat devient plus trouble et il se forme de petits foyers purulents qui se réunissent assez promptement. On voit alors des collections d'apparence variable ; le pus est louable, ou chargé de grumeaux, et très fétide. Quelquefois on y constate la présence de gaz qui viennent sans doute de l'intestin (Besnier). Le foyer s'ouvre dans le vagin ou dans le rectum.

Parfois la suppuration n'a pas lieu ; après l'infiltration du début, le liquide se résorbe et disparaît, mais le tissu conjonctif épaissi s'indure ; il se développe une *cellulite pelvienne chronique*, sorte de sclérose diffuse, qui enclave, comprime les vaisseaux et

nerfs de la région (*paramétrite chronique atrophique* de Freund). Aug. Martin (de Berlin) (1) fait une place importante aux lymphangites et lymphadénites des auteurs français. Il insiste sur la présence de petits ganglions étalés en chapelet dans l'épaisseur du ligament large, et qui sont souvent le point de départ de la phlegmasie, comme l'avaient enseigné F. Siredey, Alph. Guérin et Martineau.

SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE. — La maladie débute dans les cinq ou six jours qui suivent un accouchement ou une fausse couche, mais elle peut commencer plus tard, du sixième au douzième jour, par exemple, c'est-à-dire, comme le fait remarquer Delbet, quand les femmes, en vertu d'un préjugé indestructible, ont atteint le neuvième jour après leur accouchement et, se considérant à l'abri de tout danger, ne prennent plus aucune précaution.

La fièvre et la douleur marquent le début de l'affection. Après un ou plusieurs frissons, la température s'élève entre 39° et 40°. La douleur est d'emblée très vive ; elle est plus profonde, moins aiguë que celle de la péritonite. Le simple attouchement de la paroi ne suffit pas pour la réveiller ; il faut une palpation profonde de l'abdomen. Il se produit assez souvent des irradiations dans le membre inférieur correspondant, avec flexion de la cuisse sur le bassin. La douleur siège le plus ordinairement d'un seul côté, quelquefois elle est double. Elle s'accompagne de vomissements à l'origine, mais ils cèdent assez rapidement : leur persistance doit toujours faire songer à la péritonite. Le pouls est accéléré (120 à 130 pulsations). Le visage est plutôt injecté, il ne présente pas l'affaissement, l'immobilité, l'aspect effilé, qui caractérisent la péritonite. Au bout de deux ou trois jours, une détente se produit dans les phénomènes généraux et dans l'état local : la douleur et la fièvre diminuent. On peut déjà sentir, par le toucher vaginal, l'existence de masses pâteuses, mal limitées, qui remplissent un côté du bassin. Il est prudent, d'ailleurs, de ne pas insister sur cet examen qui ne donne que des renseignements peu précis, réveille la douleur, et entraîne quelquefois de sérieux inconvénients.

Mais, au bout de quatre ou cinq jours, les signes physiques apparaissent plus nettement : l'utérus est refoulé en masse du côté opposé, s'il s'agit d'un vaste phlegmon occupant, du haut en bas, tout le ligament large. Lorsque la tumeur est localisée à la gaine hypogastrique, comme c'est le cas le plus fréquent, le col seul est repoussé du côté opposé, et le corps incliné vers la lésion. Le contraire s'observe dans le phlegmon de la partie supérieure. Le doigt introduit dans le vagin n'arrive que très difficilement à atteindre la tumeur, quand elle siège dans la gaine des vaisseaux utéro-ovariens ; au voisinage de la trompe et de l'ovaire, il ne renseigne

(1) Aug. Martin (de Berlin), Traité clinique des maladies des femmes. Trad. française par H. Varnier et F. Weiss, 1889.

que sur le déplacement et l'inclinaison de l'utérus. Le palper permet de sentir la tumeur par l'abdomen ; si le doigt vaginal, dirigé profondément en haut, déprime le cul-de-sac postérieur, on peut saisir la tumeur entre les deux mains et s'assurer de son adhérence à l'utérus et à la paroi du bassin. Le cul-de-sac de Douglas est libre, en arrière de la masse phlegmoneuse, et le doigt passe facilement en arrière du ligament large.

Les phlegmons de la base du ligament large sont plus faciles à explorer. On arrive sur la tumeur avant de rencontrer le col (P. Delbet) ; les moindres mouvements qu'on lui imprime sont douloureux. La région enflammée forme une tumeur adhérente à l'utérus, qui semble faire corps avec lui. Elle envoie quelquefois de petits prolongements en croissant, qui passent en avant ou en arrière de la matrice. En dehors, elle se prolonge jusqu'à la paroi du bassin, à laquelle elle est également adhérente. On ne constate aucun sillon entre l'utérus et la masse : celle-ci se présente directement sous le doigt sans qu'on soit obligé de déprimer le vagin. Le palper ne permet généralement pas de sentir les phlegmons de la gaine hypogastrique.

Lorsque la tumeur s'étend en arrière jusqu'à l'échancrure sciatique, c'est le toucher rectal qui la fait mieux reconnaître.

D'abord irrégulière, bosselée au début, la tumeur devient unie, lisse ; elle diminue quelquefois très sensiblement dans les premiers jours ; elle peut d'ailleurs se résorber et disparaître. Mais fréquemment elle suppure et aboutit à la formation d'un abcès d'importance variable.

La transformation purulente s'annonce par des frissons, des sueurs nocturnes, de la fièvre, caractérisée par des oscillations assez marquées du thermomètre (de 1°,5 à 2°,5) ; la température est plus élevée que dans les suppurations enkystées des trompes ou des ovaires, etc. La face devient pâle, la langue sèche, les malades perdent l'appétit, maigrissent, les douleurs augmentent, s'accompagnent de battements. La fluctuation est assez difficile à percevoir, à cause de l'épaississement du tissu cellulaire qui entoure l'abcès et de sa dureté ligneuse. Kœnig a insisté sur une particularité, c'est qu'on distingue de petites dépressions molles dues au ramollissement des tissus qui entourent l'abcès (*trous de tissus de Kœnig*).

Des réactions péritonéales apparaissent quelquefois lorsque la collection menace de s'ouvrir. On constate aussi, dans ces conditions, que la tumeur envahit la paroi vaginale, ou envoie des fusées vers la cuisse, l'arcade inguinale, la fesse, et en haut vers les reins. Exceptionnellement, la suppuration se fait sans qu'aucun indice l'ait révélée, et l'abcès s'ouvre dans le vagin ou dans le rectum.

Parfois, l'affection marche insidieusement, prenant des allures chroniques. Le pus épais, presque concret, se trouve enfermé au milieu de tissus épaissis, indurés, et la fluctuation fait défaut. Mais la

dureté ligneuse qu'on rencontre en pareil cas ne s'observe ni dans les péritonites, ni dans les altérations tubo-ovariennes (Bouilly).

Dans quelques formes de cette affection, les lésions évoluent lentement, en plusieurs semaines ou en plusieurs mois, sans presque attirer l'attention. Les malades se plaignent de malaises vagues, de fatigue, d'amaigrissement, de petits frissons. Quelques douleurs dans le bas-ventre provoquent un examen, qui fait découvrir des abcès déjà collectés.

Certaines femmes accusent des douleurs névralgiques dans le territoire du nerf crural ou du nerf sciatique ; les souffrances aiguës qui en résultent, les attitudes vicieuses du membre inférieur, la claudication, attirent exclusivement l'attention de ce côté, et trompent singulièrement sur la cause du mal. Kœnig insiste tout particulièrement sur la flexion de la cuisse, et l'impossibilité d'étendre complètement la jambe. L'examen génital pratiqué dans ces conditions révèle un phlegmon du ligament large.

Il est des abcès qui s'enkystent (Freund), les phénomènes généraux et locaux s'amendent, et il reste une tumeur volumineuse dont les parois indurées constituent une cause d'erreur.

Enfin, il faut citer ce que Gosselin appelait les *phlegmons chroniques à redoublements*, et que de Sinéty a fort justement comparés aux fluxions d'origine dentaire (P. Delbet). Il s'agit là de poussées successives de lymphangite qui, en général, disparaissent assez rapidement.

DIAGNOSTIC. — Le phlegmon du ligament large ne peut guère être confondu qu'avec les autres affections des annexes : le diagnostic avec la pelvi-péritonite sera étudié plus loin. La salpingo-ovarite est souvent difficile à distinguer de la paramétrite. On reconnaîtra le phlegmon du ligament large à l'union intime de la tumeur avec l'utérus, qui semble faire corps avec elle ; à l'immobilité de cette même tumeur fixée, d'autre part, à la paroi pelvienne ; à l'abaissement de la masse phlegmoneuse qui vient jusqu'au niveau du vagin, au-dessus du col ; enfin à l'intégrité du cul-de-sac de Douglas, qui permet de passer le doigt en arrière de la tumeur.

Les corps fibreux, les tumeurs des ovaires se distingueront par leur forme, par leur consistance homogène, des abcès anciens du ligament large, enkystés dans d'épaisses membranes fibreuses.

La notion récente d'un accouchement, d'une fausse couche, d'un traumatisme quelconque pratiqué sur l'utérus, éloignera l'idée de lésions primitives des os du bassin par tuberculose, syphilis ou cancer.

PRONOSTIC. — L'inflammation du tissu cellulaire pelvien est grave par les accidents généraux et locaux qu'elle occasionne.

Dans sa forme aiguë, diffuse, elle est promptement mortelle.

Dans les formes moins sévères, les suppurations exposent à des infections secondaires.

L'ouverture spontanée à la peau, ou dans les viscères voisins, qui a été longtemps considérée comme un mode de guérison, est une éventualité redoutable, en raison des fistules interminables et des complications de tout genre auxquelles elle donne lieu.

Après leur guérison, les phlegmons du ligament large laissent quelquefois d'assez graves désordres dans le bassin : des brides fibreuses compriment les vaisseaux et les nerfs, entraînant des douleurs persistantes ; elles étranglent le rectum et provoquent des phénomènes d'occlusion ; elles englobent l'uretère et engendrent ainsi des troubles rénaux graves.

L'utérus est attiré du côté malade par les cicatrices ; il est plus ou moins incliné latéralement, mais il n'en résulte pas souvent d'inconvénients sérieux pour de nouvelles conceptions. L'intégrité des trompes et des ovaires, dans la plupart des cas, met les femmes à l'abri de la stérilité, qui est si fréquente à la suite des altérations tubo-ovariennes et des pelvi-péritonites.

TRAITEMENT. — En dehors du repos absolu, de l'immobilisation, des divers calmants qui s'imposent dès la première heure, de l'asepsie vaginale par des irrigations chaudes, le traitement médical n'a pas à jouer un rôle très actif dans le phlegmon du ligament large. La glace calme les douleurs et contribue à protéger le péritoine. La révulsion est d'une efficacité douteuse, et, en couvrant la peau de vésicatoires ou d'autres applications irritantes, on facilitera la suppuration si elle ne s'est pas encore produite. Aussi doit-on surveiller avec soin l'évolution des lésions, et provoquer une intervention chirurgicale dès qu'apparaissent des signes de suppuration.

PELVI-PÉRITONITE.

On a beaucoup abusé, autrefois, de la *pelvi-péritonite* : elle englobait la plupart des lésions du bassin, et si on élimine, dans les états décrits antérieurement sous ce nom, ce qui appartient aux *trompes*, aux *ovaires*, aux *inflammations du tissu cellulaire pelvien*, le cadre de la pelvi-péritonite se rétrécit singulièrement.

Anatomiquement, elle est extrêmement fréquente, car il est peu d'altérations de l'utérus, des ovaires ou des trompes, qui ne se compliquent, à un moment donné, d'inflammation du péritoine voisin.

Bouilly (1) a justement insisté sur les épanchements séreux qui se produisent dans le péritoine du petit bassin au cours de la plupart des affections aiguës des annexes, et qu'avait étudiées Jocet (2) dans sa thèse. Mais le plus souvent il s'agit de simples exsudats limités,

(1) Bouilly, *Semaine médicale*, 1898.
(2) Jocet, Des collections séreuses pelviennes. Th. de Paris, 1897.

superficiels, ne modifiant pas sensiblement la physionomie de l'affection primitive, et ne se révélant par aucun symptôme important. Si l'on veut s'en tenir strictement aux cas où « la lésion péritonéale, à la fois plus étendue et plus intense, prend le pas sur l'affection qui l'a causée, et réclame un traitement spécial » (Pierre Delbet), la pelvi-péritonite est assez rare, au point de vue clinique.

Comme le propose Delbet, il serait rationnel de désigner sous le nom de *périmétrites*, *périsalpingites*, *péri-ovarites*, les poussées congestives (accidents de péritonisme de Bouilly) qui déterminent de temps à autre la formation de fausses membranes autour de l'utérus et de ses annexes malades, et on réserverait la qualification de *pelvi-péritonites* aux formes primitives, dans lesquelles l'infection envahit d'emblée la séreuse, ou aux formes secondaires graves qui peuvent aboutir à la suppuration.

Si légitime qu'elle soit, cette distinction n'est pas toujours aisée dans la pratique. Quand éclatent des symptômes de péritonite, il est impossible de se rendre compte de l'étendue réelle des lésions et de leur intensité : c'est leur évolution seule qui permet d'en apprécier l'importance. Telle crise aiguë, violente, aux allures inquiétantes, se résout promptement, et ne laisse que quelques fausses membranes sur la face postérieure de l'utérus ou du ligament large, tandis que telle autre, au début moins tapageur, peut persister, s'aggraver, et donner lieu à un abcès du cul-de-sac de Douglas.

Aussi doit-on envisager la question au point de vue clinique, et considérer comme une pelvi-péritonite toute inflammation de la séreuse pelvienne qui se développe au niveau de l'appareil génital, et se manifeste par le syndrome habituel de la péritonite.

ÉTIOLOGIE. — La pelvi-péritonite a sa cause dans l'infection utérine. La pathogénie du processus infectieux a été suffisamment étudiée, pour qu'il soit inutile d'y revenir. Dans la *métrite blennorragique*, le transport des germes pathogènes se fait directement par la *trompe*, et le péritoine est infecté par le liquide qui s'écoule au niveau du pavillon. L'*infection puerpérale* (*streptococcique*) se transmet généralement par la *voie des lymphatiques* ou des veines, et elle gagne ainsi d'emblée le péritoine pelvien. Les observations de pelvi-péritonite primitive, sans lésion des annexes, qu'a publiées Reclus, se rapportaient à des faits de ce genre. Toutefois, cette distinction n'est pas absolue. Madlener a montré que l'infection gonococcique pouvait gagner le cul-de-sac de Douglas à travers le parenchyme utérin, sans doute en suivant les lymphatiques. Le plus souvent, d'ailleurs, dans un cas comme dans l'autre, il existe déjà des lésions des annexes, et il est bien difficile de savoir si le point de départ réel de l'infection péritonéale est dans l'utérus, dans les ovaires, ou dans les trompes.

Les fatigues, les excès, les traumatismes, en particulier les opé-

rations, et même certaines explorations pratiquées sur les organes génitaux, sont les causes déterminantes habituelles de la péritonite. La menstruation paraît jouer un rôle prépondérant dans la production de ces accidents, par les poussées congestives qu'elle provoque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions qu'on observe sont assez variables suivant qu'elles se sont développées sur un péritoine sain, ou altéré antérieurement.

Quand il s'agit d'une péritonite aiguë, primitive, la séreuse est épaissie, extrêmement vascularisée et dépolie. Elle est le siège d'un exsudat plus ou moins abondant qui occupe la plus grande partie du cul-de-sac de Douglas. Dans les expériences faites sur des animaux, P. Delbet a déjà vu l'épanchement considérable au bout de douze heures. Chez la femme, c'est généralement du deuxième au troisième jour que l'on constate la tumeur formée par l'épanchement. Les lésions, même quand elles ne se font pas par les trompes, commencent toujours par le cul-de-sac postérieur du péritoine, bien qu'on ignore la raison de cette particularité. Elles ne s'étendent que très exceptionnellement au cul-de-sac vésico-utérin. Les adhérences se produisent vers la partie supérieure de l'utérus, elles tendent à limiter l'épanchement en haut; les anses intestinales sont soudées par des fausses membranes qui s'étendent jusqu'au rectum, isolant l'exsudat du reste de la cavité péritonéale. L'épanchement, comprimé, déforme le cul-de-sac postérieur et vient faire saillie du côté du vagin. Parfois la lésion s'étend en haut, jusqu'au voisinage de l'ombilic; le grand épiploon contribue alors à limiter l'épanchement, par ses adhérences avec les anses intestinales (Pierre Delbet).

Lorsqu'il existe des lésions anciennes, le cul-de-sac de Douglas est déjà cloisonné, irrégulièrement, par des fausses membranes : l'épanchement, au lieu d'être libre dans une poche unique, se trouve, en quelque sorte, fragmenté dans diverses cavités d'étendue variable. C'est surtout dans ces cas que l'on rencontre des collections enkystées autour des trompes et des ovaires, ou même en avant de l'utérus (P. Delbet). L'exsudat est formé d'un liquide séreux, jaunâtre, quelquefois coloré par le sang, et qui ne se transforme pas toujours en pus ; il est susceptible de se résorber. Il en est probablement ainsi pour ces tumeurs inflammatoires qui se développent rapidement, avec des symptômes inquiétants, et disparaissent en quelques jours.

Mais souvent le liquide devient purulent. D'après Klob et Heitzmann, il pourrait encore se résorber, très lentement à la vérité. Le plus ordinairement la poche s'ulcère, et le pus gagne les organes voisins. L'abcès s'ouvre habituellement dans le rectum, quelquefois dans le vagin ou dans la vessie. Il est exceptionnel qu'il gagne la grande cavité péritonéale.

Si l'infection s'est manifestée à la fois sur divers points, il existe en même temps des abcès dans les trompes, et surtout dans le

tissu cellulaire du ligament large; il en résulte des lésions considérables, de vastes suppurations intra et extrapéritonéales, plus ou moins confondues, et telles qu'il est impossible de reconnaître leur origine. De pareilles altérations sont d'une réelle gravité.

Dans quelques cas, au contraire, l'infection se limite et tend à s'éteindre sur place. L'abcès s'enkyste dans d'épaisses fausses membranes, et persiste ainsi très longtemps, sans aucune tendance à l'extension.

A côté de ces péritonites avec épanchement, il en est qui, d'emblée, se présentent *sous la forme sèche*. C'est ce qu'on observe principalement dans l'infection gonococcique : elle provoque au voisinage du pavillon de la trompe, ou en arrière de l'utérus, la formation de fausses membranes, qui s'étendent en surface et en épaisseur, sans donner lieu à un épanchement.

Qu'elles soient primitives ou secondaires, les fausses membranes et les adhérences qui en résultent sont la conséquence habituelle des pelvi-péritonites. Elles entraînent l'utérus en arrière, compriment les ovaires, les trompes et souvent l'intestin.

SYMPTOMATOLOGIE. — La pelvi-péritonite a généralement un début brusque, presque foudroyant, qui rappelle celui de la péritonite aiguë généralisée. Quelques jours après un accouchement, ou bien au cours d'une métrite compliquée ou non de salpingite, les malades ressentent subitement une *violente douleur* à l'hypogastre. En même temps elles éprouvent une sorte d'*affaissement*, de *sidération*.

La douleur est fixe, sans irradiations bien accentuées; elle augmente au moindre mouvement. La toux, les respirations profondes l'exaspèrent. Le poids des couvertures, des draps, est insupportable. La défécation, la miction, sont à peu près impossibles, et fréquemment les malades sont tourmentées par du ténesme vésical et rectal ou par de la rétention d'urine.

Le visage est très rapidement altéré, les traits s'effilent, les yeux s'excavent. Le pouls est petit, fréquent, parfois irrégulier. La température ne dépasse guère 39°.

Peu après la douleur, apparaissent des *nausées*, et même des *vomissements* qui n'ont pas l'abondance ni l'aspect verdâtre qu'ils présentent dans la péritonite généralisée. Le ventre est tendu, météorisé, surtout dans la région sous-ombilicale.

Dans ces conditions, l'examen au spéculum est presque impossible, à cause de l'acuité de la douleur, et il n'est pas indispensable, parce que le palper et le toucher, faits avec les plus grandes précautions, sont extrêmement pénibles, et ne donnent aucun renseignement précis.

Au bout de trois ou quatre jours, quelquefois un peu plus tard, il se produit une certaine détente dans l'état local. La douleur et les nausées disparaissent, ou, tout au moins, diminuent, le pouls se

relève un peu, la température restant sensiblement la même. Il n'est pas rare que les malades perdent du sang ou du mucus sanguinolent, même à une époque éloignée des règles.

Au toucher, le vagin est chaud, encore sensible, mais moins qu'au début ; on y perçoit souvent des battements. Lorsque le doigt arrive au voisinage du col, il faut le diriger avec une très grande douceur, car la moindre pression, le moindre déplacement, provoquent une très vive souffrance. L'utérus est immobilisé ; on perçoit une tuméfaction qui remplit tout le cul-de-sac de Douglas et se prolonge en arrière du vagin. Au début, les sensations sont un peu plus vagues, la masse que l'on rencontre dans le cul-de-sac péritonéal postérieur a l'apparence pâteuse, elle est franchement rétro-utérine, mais assez mal limitée. Les jours suivants, sa consistance augmente, ses contours sont plus nets, et, à la fin de la première semaine, on distingue une véritable tumeur, régulièrement arrondie, séparée du col de l'utérus par un sillon, dans lequel on peut passer le doigt au fond du cul-de-sac vaginal. Suivant l'abondance de l'exsudat, cette masse a la forme d'un œuf, ou elle se prolonge un peu sur les côtés en fer à cheval.

L'utérus est repoussé en avant, et, même, appliqué contre la symphyse. Il devient immobilisé mécaniquement, lorsque la tumeur est plus dure, que les fausses membranes ont produit des adhérences. Le toucher rectal est très douloureux, mais il renseigne bien sur la forme et les rapports de l'empâtement. La palpation ne donne généralement aucune indication, à cause du siège profond, « de l'éloignement » de la tumeur (Bernutz), à moins que l'épanchement ne soit très abondant et ne vienne se mettre en rapport avec la paroi abdominale antérieure.

Après un début violent, inquiétant, les accidents peuvent cesser presque subitement, et le calme se rétablit (*forme légère de Bouilly, péritonisme plutôt que péritonite vraie*).

Exceptionnellement, au contraire, on voit la maladie prendre une tournure très grave, et la péritonite se généraliser ; c'est ce qu'on observe au cours de pyosalpinx très virulents, ou de ruptures d'abcès tubaires ou ovariques.

Le plus habituellement, après les phénomènes graves du début, la détente s'accentue peu à peu. La tumeur commence elle-même à diminuer et elle disparaît assez rapidement. Il s'agit sans doute d'un simple exsudat séreux. D'ailleurs, on ne doit pas oublier que les sensations fournies par le toucher et le palper ne donnent jamais une idée exacte et précise du volume de la tumeur inflammatoire. L'œdème qui entoure les régions malades, la congestion intense des vaisseaux sanguins, tendent toujours à exagérer les lésions.

La bénignité de cette péritonite, d'après Bouilly, trouve son explication dans des altérations antérieures du péritoine qui l'ont épaissi,

induré, et l'ont rendu, en quelque sorte, moins sensible à l'infection.

Dans quelques cas, la lésion suppure : la persistance de la fièvre, les oscillations de la température, le caractère lancinant des douleurs, les sueurs profuses, témoignent en faveur de cette complication, et on sent, au toucher vaginal, que la tumeur a une tendance à s'abaisser du côté du vagin, en même temps qu'elle semble de plus en plus faire corps avec l'utérus.

La *pelvi-péritonite blennorragique* (1) mérite une place à part. Elle a un début moins bruyant que les formes puerpérales de la maladie. Elle est surtout constituée par des fausses membranes, qui se sont développées près de l'extrémité externe de la trompe, au siège habituel de la contamination péritonéale, ou bien en arrière de l'utérus et dans le cul-de-sac de Douglas (Madlener).

Les douleurs sont assez vives, mais moins aiguës que dans la péritonite puerpérale ; le ventre est moins ballonné. Au toucher on ne perçoit que des fausses membranes qui immobilisent l'utérus; elles sont quelquefois limitées à un seul côté : on ne sent pas de masse molle fluctuante. L'épanchement ne se forme que s'il y a une autre infection associée à la blennorragie.

Les fausses membranes constituent, avec la suppuration, le principal danger des pelvi-péritonites.

Mais il est une autre complication très commune de ces affections, c'est la fréquence des rechutes, et, à ce point de vue, la reproduction de ces accidents constitue une indication opératoire, vis-à-vis des annexes, dont les lésions persistantes réveillent à chaque instant des poussées péritonitiques.

Les adhérences qui résultent des fausses membranes entretiennent une gêne considérable dans tous les viscères du bassin. L'intestin comprimé a une tendance de plus en plus marquée à la constipation. L'utérus fixé en rétroflexion, les trompes et les ovaires entourés de tissu fibreux sont troublés dans leur fonctionnement, et la stérilité est la conséquence habituelle de ces désordres. De plus, on observe souvent des névralgies persistantes qui sont dues à la compression des nerfs.

DIAGNOSTIC. — La plupart des affections de l'appareil génital provoquent, dans leurs formes aiguës, des réactions péritonéales plus ou moins accentuées, alors que les lésions ne font, en quelque sorte, qu'effleurer la séreuse, et ne laissent sur elle que des traces insignifiantes. Ce fait explique la grande difficulté que présente, à son origine, le diagnostic de la pelvi-péritonite.

La soudaineté et l'intensité du début, l'apparition d'un frisson, la diffusion de la douleur, sa continuité, son exacerbation par le plus léger attouchement de la paroi abdominale, le météorisme, la diffi-

(1) Charrier, Péritonite blennorragique chez la femme. Th. de Paris, 1892.

culté de la défécation et de la miction constituent de sérieuses présomptions en faveur de la *pelvi-péritonite*. Les douleurs de la *métrite* siègent plus profondément dans le bassin, et s'irradient constamment dans la région lombo-abdominale. Elles sont d'ailleurs beaucoup moins étendues et moins intenses. Celles de la *salpingo-ovarite* sont assez exactement localisées sur les côtés de l'utérus, un peu en dehors. Dans le *phlegmon du ligament large*, les douleurs n'ont pas le caractère tout particulièrement angoissant des péritonites; leur siège, le plus souvent unilatéral, permet de les reconnaître. Ces affections ne s'accompagnent pas généralement, au même degré que la pelvi-péritonite, de l'augmentation de fréquence et de la petitesse du pouls, de météorisme, de nausées, etc. L'altération profonde et rapide du visage offre une certaine importance pour le diagnostic des complications péritonéales.

Malgré tout, il est fréquent de commettre une erreur, et d'attribuer au péritoine pelvien des lésions limitées aux trompes ou aux ovaires.

A la période de tumeur, quand la localisation est bien nette, si l'on ajoute, aux indications fournies par les accidents généraux intenses du début, les signes physiques constatés par le toucher et le palper, l'erreur est beaucoup moins fréquente.

La tumeur occupe bien nettement le cul-de-sac postérieur du péritoine, auquel elle se limite le plus souvent; elle se prolonge parfois légèrement, en croissant, de chaque côté, mais elle n'affecte jamais le siège postéro-latéral des salpingo-ovarites. Celles-ci sont situées plus en dehors, et, même quand elles sont doubles, elles sont asymétriques. En explorant minutieusement la région, on retrouve le pédicule formé par la portion interne de la trompe, qui les rattache à la corne utérine.

Le phlegmon du ligament large s'en distingue par son siège précis, par son adhérence intime avec l'utérus, dont aucun sillon ne le sépare, et enfin par la saillie qu'il fait sur le côté du vagin, en dehors du col.

Quand la tumeur péritonitique est plus ancienne, entourée de fausses membranes dures, épaisses, on peut quelquefois la confondre avec un corps fibreux, mais il suffit d'explorer avec soin l'utérus pour reconnaître l'erreur : le fibrome est plus régulier, plus homogène, il fait corps avec l'utérus, tandis que la tumeur de la pelvi-péritonite en est toujours séparée par un sillon, dans lequel on peut passer le doigt.

Mais c'est surtout avec l'hématocèle rétro-utérine que le diagnostic présente de très grandes difficultés. Les réactions locales sont à peu près les mêmes, et il n'y a guère que les signes d'hémorragie interne qui puissent permettre de distinguer ces deux affections.

Les péritonites chroniques qui accompagent le cancer, la tuberculisation des organes génitaux, seront étudiées avec ces maladies.

TRAITEMENT. — Pendant la crise aiguë, le traitement doit être exclusivement médical, sauf l'indication d'urgence absolue, résultant de la perforation, dans le péritoine, d'un kyste purulent de la trompe ou de l'ovaire. Dans les cas ordinaires, les chirurgiens préfèrent, avec raison, *opérer à froid*, c'est-à-dire quand les phénomènes violents du début se sont apaisés, quand la lésion est bien limitée, et en quelque sorte réduite.

En attendant, l'immobilisation absolue, l'application de glace sur le ventre, l'usage de l'opium en potions ou en lavements, et même, s'il le faut, les injections hypodermiques de morphine, constituent les principaux éléments du traitement. On arrive ainsi, promptement, à calmer les douleurs, et les lésions se localisent peu à peu. Mais on doit surveiller très attentivement leur évolution. Si la température revient au chiffre normal, pour ne plus se relever, si l'on constate la régression progressive de la tumeur, la guérison pourra être obtenue sans intervention chirurgicale. Au contraire, l'élévation de la température, ses oscillations, les sueurs nocturnes profuses, l'aggravation des phénomènes locaux et des accidents de voisinage, comme le retour du ténesme vésical ou rectal, l'entérite glaireuse (Nonat), l'abaissement de la tumeur, son adhérence plus intime aux organes voisins, indiquent la suppuration, et réclament l'entrée en scène du chirurgien. Le temps n'est plus, en effet, où l'on ait le droit d'attendre l'ouverture d'un foyer de pelvi-péritonite suppurée dans le rectum, dans le vagin ou la vessie. Ce qu'on considérait autrefois comme une solution favorable constitue, en réalité, une complication grave, parce qu'elle expose les malades à des infections secondaires du côté de l'intestin ou des voies urinaires. D'ailleurs, ces abcès se vident rarement bien, s'ils sont abandonnés à eux-mêmes ; il en résulte des fistules intarissables et une source permanente d'infection. La large ouverture du foyer, suivie d'un drainage, amène une guérison prompte et définitive dans la majorité des cas.

TUBERCULOSE DES ORGANES GÉNITAUX.

Cette affection est bien connue depuis les travaux de Louis (1), Cruveilhier (2), Aran (3), Bernutz (4) et P. Brouardel (5). Des recherches plus récentes ont montré le développement des tubercules dans les diverses parties de l'appareil génital et le rôle de la

(1) Louis, Recherches sur la phtisie. Paris, 1825.
(2) Cruveilhier, Anat. pathol. génér.
(3) Aran, *loc. cit.*
(4) Bernutz, Clin. sur les maladies des femmes, 1861.
(5) P. Brouardel, De la tuberculose des organes génitaux de la femme. Th. de Paris, 1865.

contagion directe [Cohnheim (1), Verneuil (2), Verchère (3), Fernet (4), Derville (5), etc.].

La tuberculose génitale est *primitive* ou *secondaire*. Primitive, elle est le résultat d'une inoculation directe, par des rapports sexuels, par l'usage d'objets souillés de produits tuberculeux (canules, cuvettes, éponges, linges, etc.). Dans le coït, la contagion provient d'une lésion tuberculeuse de la verge; le plus souvent elle a son point de départ dans des altérations des testicules, de l'épididyme, de la prostate ou de l'urètre, et les bacilles de Koch sont transmis par le sperme ou par le sang, qui ont été en contact avec une ulcération tuberculeuse.

Les accouchements ou les fausses couches, les diverses infections de l'appareil génital, et surtout la blennorragie, créent une prédisposition manifeste, en ouvrant une brèche qui facilite la pénétration des germes de la tuberculose.

La tuberculose secondaire succède à celle des poumons, et plus particulièrement à celle du péritoine ou de l'intestin, dont la propagation se fait de proche en proche, ou par la voie des lymphatiques. Les déterminations génitales sont fréquemment influencées par des altérations antérieures (blennorragie, infection puerpérale, etc.).

Il est souvent impossible de distinguer avec précision la tuberculose primitive de la tuberculose secondaire. Les lésions des organes génitaux se compliquent fréquemment d'accidents pulmonaires, de même que, dans la tuberculose confirmée, les crachats, les matières fécales peuvent accidentellement contaminer les voies génitales.

TUBERCULOSE DE LA VULVE ET DU VAGIN.

On rencontre des granulations tuberculeuses ou des ulcérations de même nature sur tous les points de l'appareil génital. Ces lésions sont très exceptionnelles sur la vulve, rares au niveau du vagin, et un peu moins rares sur la portion vaginale du col. La muqueuse dermo-papillaire qui les recouvre est peu favorable à l'évolution des bacilles de Koch. Les tubercules s'observent quelquefois au niveau de fistules qui font communiquer le vagin avec l'intestin ou la vessie, et c'est habituellement dans ces derniers organes que se trouvait le siège primitif des lésions tuberculeuses (6).

L'ulcération ressemble à celles qu'on observe sur la bouche

(1) Cohnheim, De la tuberculose au point de vue de l'infection. Trad. franç., 1882.

(2) Verneuil, *Gaz. hebdom.*, 1883.

(3) Verchère, Les portes d'entrée de la tuberculose. Th. de Paris, 1885.

(4) Fernet, Infection tuberculeuse par la voie génitale (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1884).

(5) Derville, De l'infection tuberculeuse par la voie vaginale. Th. de Paris, 1887.

(6) Daurios, Contribution à l'étude de la tuberculose de l'appareil génital chez la femme. Th. de Paris, 1889.

ou sur le pharynx. Elle a des bords irréguliers, anfractueux, un fond grisâtre, recouvert d'un enduit caséeux, et entouré de granulations jaunes. Ces caractères constituent d'ailleurs les seuls symptômes de cette affection qui, localement, n'occasionne qu'une gêne modérée, et donne lieu rarement à de véritables douleurs.

TUBERCULOSE DE L'UTÉRUS.

Le professeur Cornil a donné une excellente description histologique des lésions tuberculeuses de l'utérus. Sur la face vaginale du col, les tubercules siègent à la surface du chorion, recouverts de l'épithélium normal, qu'ils détruisent lorsqu'ils viennent s'ouvrir au dehors, mais il existe en même temps de petits follicules dans la profondeur, au milieu des éléments musculaires, le long des vaisseaux, ce qui explique l'inefficacité des divers procédés de traitement. Du côté de la muqueuse, la tuberculose provoque une hyperplasie du tissu interglandulaire, aboutissant à la production de villosités, en même temps que les glandes sont élargies et comme hypertrophiées. L'épithélium qui tapisse la muqueuse reste intact, les cellules sont souvent allongées, mais sans présenter d'altérations notables. En même temps, on constate entre les glandes de nombreuses cellules géantes, au milieu de petites cellules rondes qui sont irrégulièrement étalées, au lieu d'être groupées sous la forme de follicules tuberculeux classiques, de sorte que ces altérations ne sont reconnues qu'à l'examen microscopique (fig. 64). Winter a rencontré des bacilles de Koch dans des cas analogues, mais ils manquent souvent.

Au niveau du corps utérin, les lésions tuberculeuses peuvent se rencontrer sous l'aspect de granulations miliaires, ou s'infiltrer dans le tissu interstitiel, en y provoquant des altérations diffuses, et il est remarquable de voir que l'épithélium reste parfaitement intact à leur niveau ; mais souvent elles se localisent sur la muqueuse, y déterminant un processus spécial d'*endométrite ulcéreuse*. A la prolifération initiale des éléments glandulaires et interglandulaires succède une phase destructive, caractérisée par la disparition des glandes et des vaisseaux.

Les nodules tuberculeux, d'abord disséminés, deviennent confluents, et toute la muqueuse est infiltrée de cellules embryonnaires, au milieu desquelles on rencontre quelques cellules géantes, sans que l'on distingue, à l'œil nu, de véritables granulations tuberculeuses. La surface de la muqueuse est recouverte d'une masse caséeuse, produite par la dégénérescence des cellules. Parfois il s'y mélange du muco-pus. Cornil a vu l'orifice du col oblitéré, et la cavité utérine transformée en une poche purulente. Il compare ces diverses altérations à celles qu'on observe dans le bassinet et dans les uretères.

Au-dessous de cette couche homogène que forme la muqueuse, on retrouve des follicules tuberculeux dans le parenchyme musculaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — La tuberculose de l'utérus donne lieu aux symptômes habituels de la métrite : douleurs, écoulements leucor-

Fig. 64. — Endométrite tuberculeuse.

Les glandes Gl sont dilatées ; le tissu conjonctif interglandulaire est infiltré de cellules rondes R, au milieu desquelles on distingue des cellules géantes C.G (préparation de Bornait-Legueule).

rhéiques et sanguins. L'augmentation de volume de l'utérus est peut-être plus marquée (Pozzi). Lorsqu'il n'existe pas de lésions de la surface externe du col utérin, la maladie est ordinairement méconnue.

La présence de petites masses caséeuses dans les sécrétions utérines, coïncidant avec des signes de tuberculose pulmonaire, abdominale ou pelvienne, doit donner l'éveil. La constatation des bacilles de Koch permet seule de reconnaître avec certitude la nature des lésions, et encore fait-elle souvent défaut. Néanmoins il ne faut pas craindre de renouveler fréquemment les examens bactériologiques et de recourir à des inoculations sur le péritoine des cobayes (Daurios).

Paul Petit (1) préconise l'étude histologique de débris enlevés par la curette, et dans lesquels on trouve des follicules tuberculeux nets, ou tout au moins des cellules interstitielles dégénérées, accom-

(1) Paul Petit, *Nouv. Arch. d'obst. et de gyn.*, 1890, p. 4.

pagnées de cellules géantes, et des glandes kystiques tapissées d'éléments épithéliaux allongés, ou ayant subi la dégénérescence épithélioïde.

Quand les ulcérations tuberculeuses siègent sur le col utérin, elles sont reconnaissables à leurs bords taillés à pic, à leur enduit caséeux et aux granulations jaunâtres que l'on rencontre sur l'ulcération ou dans son voisinage. Quelquefois le tissu ambiant est infiltré, induré, et peut donner l'illusion du cancer. C'est à ce point de vue qu'un grattage est indispensable pour éclairer le diagnostic.

TRAITEMENT. — Quel que soit l'état de la malade, on doit traiter les ulcérations tuberculeuses du vagin et du col de l'utérus par des badigeonnages de teinture d'iode, d'acide lactique, de chlorure de zinc, ou de naphtol camphré, qui donnent parfois une amélioration suffisante. On y joindra des pansements à la gaze iodoformée. Quand l'état général des malades le permet, Pozzi préconise un traitement énergique : cautérisations au fer rouge, large débridement des fistules, hystérectomie vaginale.

TUBERCULOSE DES OVAIRES ET DES TROMPES.

Les trompes sont le siège le plus fréquent de la tuberculose génitale. Aran, Bernutz, F. Siredey, P. Brouardel en ont montré autrefois de nombreux exemples, et les observations des laparotomistes modernes ont pleinement confirmé les notions qu'on possédait déjà sur ce sujet (Terrillon) (1). Souvent les lésions des trompes sont isolées et primitives, tandis que la tuberculose des ovaires est très rare, presque constamment secondaire et consécutive à celle des trompes. Guillemain (2) a cependant pu réunir treize cas de tuberculose ovarienne primitive.

La salpingite tuberculeuse succède parfois à l'endométrite, mais le plus ordinairement elle en est la cause. Elle apparaît généralement d'emblée, que l'infection soit d'origine exogène ou endogène.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations des ovaires sont très rares et beaucoup moins accusées que celles des trompes. Niées par Cornil, elles ont été rencontrées par Guillemain dans quelques cas.

Les lésions de l'oviducte sont assez souvent bilatérales : elles ne diffèrent pas beaucoup, à l'œil nu, de celles des salpingites ordinaires. La trompe est dilatée, kystique : elle renferme du pus mélangé de grumeaux caséeux. Elle a, presque toujours, contracté des adhérences intimes avec les organes voisins : l'ovaire, plus ou moins dégénéré, est accolé au pyosalpinx, le péritoine est épaissi, rempli de

(1) Terrillon, *Arch. de tocol.*, 1889.
(2) Guillemain, Tuberculose de l'ovaire (*Revue de chir.*, 1894).

granulations tuberculeuses, et renferme, quelquefois aussi, un liquide louche chargé de produits caséeux. Au lieu d'une tumeur kystique isolée, on constate souvent un vaste abcès pelvien entouré de tissu cellulaire épaissi, lardacé. Dans ces masses confuses, on distingue avec peine les divers organes, parmi lesquels se trouve même, dans certains cas, l'intestin.

Sur la coupe, la trompe est épaissie, on voit des tubercules à sa surface, sous le péritoine et dans la couche profonde de la mu-

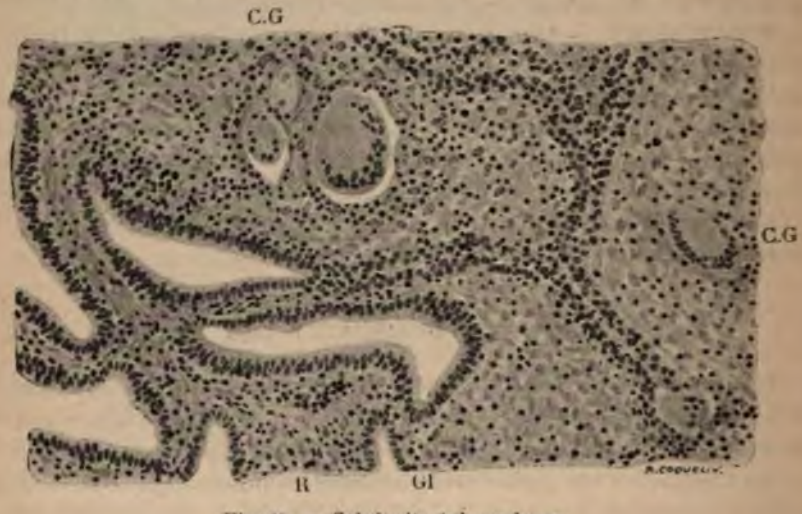


Fig. 65. — Salpingite tuberculeuse.

Muqueuse épaissie de la trompe. Le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes R à type embryonnaire, au milieu desquelles on distingue des cellules géantes C.G. Les glandes Gl sont déformées (E. Bigart et A. Siredey).

queuse. Sa surface interne est végétante, les éléments de la muqueuse sont hypertrophiés. Au microscope, on constate la présence de cellules géantes nombreuses au milieu des cellules embryonnaires et on reconnaît des follicules tuberculeux complets dans la couche musculaire (fig. 65).

On peut suivre, dans quelques cas, la propagation de la tuberculose au péritoine, aux ganglions iliaques et lombaires, et même aux plèvres (Fernet, Hegar).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les salpingites tuberculeuses donnent lieu, habituellement, aux mêmes symptômes que les autres salpingites : la douleur, la leucorrhée, les troubles menstruels ne présentent rien qui permette de soupçonner la nature de la maladie. La coïncidence de tuberculose pulmonaire ou péritonéale est à peu près la seule circonstance qui mette sur la voie du diagnostic. Et lorsque cette hypothèse s'est présentée à l'esprit, elle trouve facilement un nouveau point d'appui dans le caractère diffus, complexe, des lésions

pelviennes. Le toucher et le palper donnent des signes de périmétro-salpingite, dont l'étendue semble peu en rapport avec la faible importance des phénomènes généraux et locaux qui l'accompagnent.

Mais, à côté des formes habituelles de la maladie, où la tuberculose génitale a une symptomatologie purement *pelvienne*, il en est d'autres où les symptômes *abdominaux* l'emportent au point d'attirer sur eux toute l'attention et de faire méconnaître les altérations tubaires et ovariennes qui en sont le point de départ. Il s'agit, dans certains cas, d'une extension rapide de la tuberculose pelvienne à toute la séreuse péritonéale, sous forme de granulations miliaires diffuses, confluentes, avec production de fausses membranes, agglutinant entre elles les masses intestinales, sans exsudat liquide.

Dans d'autres cas, au lieu de cette forme sèche de péritonite, la tuberculose donne lieu à une ascite plus ou moins abondante, dont l'évolution lente, insidieuse, exempte de crises douloureuses et de fièvre, est tellement trompeuse que Cruveilhier (1) avait classé cette affection dans les ascites idiopathiques. Bouilly (2) a fait une excellente étude de cette *ascite des jeunes filles*, montrant qu'elle avait toujours son origine dans la tuberculose des organes génitaux. Souvent le liquide est cloisonné par des fausses membranes, et l'épanchement ascitique offre une grande analogie avec un kyste ovarique. Le diagnostic ne peut être fait que par une exploration patiente et minutieuse, permettant de saisir les déplacements du niveau du liquide, la situation exacte qu'il occupe dans la cavité abdominale, sa mobilité relative et la forme qu'il conserve dans ses déplacements. La fièvre, les douleurs qui s'observent quelquefois au début de cette affection ont une grande importance, mais ces phénomènes sont susceptibles de manquer, et ils sont parfois assez peu accentués pour passer inaperçus.

TRAITEMENT. — La thérapeutique médicale ne saurait avoir une très grande influence sur les lésions tuberculeuses de la trompe et des ovaires.

Les révulsifs ne constituent qu'un remède illusoire. Le repos associé aux préparations calmantes atténue, dans une certaine mesure, les poussées aiguës.

CANCER DE L'UTÉRUS (3).

Tous les auteurs s'accordent à désigner sous le nom de *cancer de l'utérus* la totalité des néoplasmes malins qui se développent dans cet organe, quelle que soit d'ailleurs la variété histologique à laquelle

(1) Cruveilhier, Anat. pathol. génér., t. IV.

(2) Bouilly, De l'ascite des jeunes filles (*Sem. gynéc.*, décembre 1896).

(3) Il ne sera question, ici, que du cancer utérin; le cancer des premières voies génitales (vulve et vagin), et celui des trompes et des ovaires, de même que les kystes ovariques, appartiennent plus particulièrement à la pathologie chirurgicale.

ils appartiennent. Ces affections sont très fréquentes : elles représentent environ le tiers des cancers observés chez la femme, mais, jusqu'ici, on n'a donné aucune explication satisfaisante de cette malheureuse prédisposition.

ÉTIOLOGIE. — On ne sait rien de très précis sur l'étiologie du cancer utérin. Il a sa plus grande fréquence entre quarante et cinquante ans; l'hérédité semble jouer un certain rôle dans son développement, bien que ce fait ne soit pas admis par tous les auteurs. Chisolm oppose la grande rareté du cancer utérin à la fréquence excessive des corps fibreux chez les négresses. Cette influence de race n'est d'ailleurs pas expliquée jusqu'ici. Schrœder et Martin ont insisté sur l'importance de la misère physiologique, en comparant leurs statistiques de la ville, dans lesquelles prédominent les fibromes, et celles de l'hôpital, où la part du cancer est sensiblement plus large. Il est vraisemblable que les inflammations antérieures de l'utérus, les déchirures du col et les divers traumatismes dus à l'accouchement, créent une prédisposition locale au développement du cancer utérin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les cancers du col et ceux du corps de l'utérus offrent, cliniquement et anatomiquement, des différences assez tranchées pour qu'on les étudie séparément.

Cancer du col. — Le cancer cervical est de beaucoup le plus fréquent. Tantôt il se présente sous la forme papillaire : il débute sur la surface vaginale du col, par une saillie indurée, qui bourgeonne rapidement, et produit, au dehors, une masse végétante, en choufleur, en même temps qu'elle envoie des ramifications dans les couches profondes à travers les fibres musculaires. Tantôt il apparaît sous la forme de nodules développés primitivement dans les parties profondes de la muqueuse, et ne s'ulcère que tardivement, présentant une surface bosselée, irrégulière. Enfin le cancer peut commencer dans la cavité cervicale, donnant lieu à une ulcération qui s'agrandit peu à peu, détruit lentement le col de dedans en dehors, et se prolonge en fusée dans la cavité utérine.

Histologiquement, toutes ces tumeurs appartiennent au genre épithélial (fig. 66). Ce sont des *épithéliomas pavimenteux lobulés ou tubulés* qui prennent naissance sur la muqueuse dermo-papillaire du museau de tanche, des *épithéliomas cylindriques*, nés et développés dans les glandes de la cavité cervicale, et des *épithéliomas atypiques*, résultant des modifications que subissent les cellules épithéliales, lorsqu'elles s'éloignent de leur point d'origine.

Les épithéliomas cylindriques et atypiques (*carcinomes des auteurs allemands*) envahissent assez volontiers le corps de l'utérus, soit en y formant une tumeur encéphaloïde (*forme végétante*) plus ou moins volumineuse, soit en détruisant peu à peu les éléments normaux (*forme érosive, forme cavitaire de Pozzi*).

Les épithéliomas pavimenteux n'ont pas de tendance à la générali-

sation, mais ils gagnent progressivement les parties profondes du col et les régions voisines, envahissant le tissu cellulaire, le vagin, la vessie, les uretères, le rectum, et les nombreux lymphatiques qui les entourent. L'oblitération des uretères est une des lésions importantes du cancer utérin ; elle explique l'*hydronéphrose*, et l'*urémie* qui en est fréquemment la conséquence.

Cancer du corps. — Il est primitif, ou il succède au cancer

Fig. 66. — Épithélioma cylindrique du col utérin, au début.

Les culs-de-sac glandulaires (Gl.) sont agrandis, déformés, et leur épithélium (Ep.) en voie de prolifération présente plusieurs couches de cellules cylindriques au lieu d'une seule. Les espaces interglandulaires sont très réduits.

du col; dans ce dernier cas, il ne représente qu'une phase plus avancée des formes précédentes.

Primitif, il reconnaît le plus souvent une origine épithéliale. Il s'agit alors d'un *épithélioma cylindrique*, qui prend naissance dans les glandes du corps utérin, et dont on peut observer les phases successives constituant l'*adénome bénin*, simple hyperplasie glandulaire, développée sur place, analogue à celle des endométrites, et l'*adénome malin*, dans lequel la prolifération épithéliale devient telle que, le tissu interglandulaire disparaissant peu à peu, les tubes glandulaires s'étendent au milieu des fibres musculaires, en même temps qu'ils sont déformés, et que leur lumière se remplit, à la longue, par le bourgeonnement excessif des éléments épithéliaux. Quand les tubes glandulaires bourrés de cellules polymorphes ont complètement

perdu leur physionomie, l'*épithéliome atypique* ou *carcinome* est nettement constitué.

Ces tumeurs occupent un point limité de la muqueuse utérine; elles s'y implantent par un pédicule plus ou moins étroit et se développent dans sa cavité, prenant, suivant les cas, l'apparence sessile ou polypiforme. Parfois elles s'étendent sur toute sa surface, uniformément étalées et diffuses, ou présentent en certains points un épaississement circonscrit, qui les rapproche de la première variété. Tous ces néoplasmes sont formés d'alvéoles à parois minces, que tapissent des cellules cylindriques. On rencontre çà et là des cavités contenant un liquide muqueux avec de nombreuses cellules en suspension. Des vaisseaux sanguins se répandent dans la trame fibreuse et pénètrent directement dans les masses épithéliales.

Sarcomes. — Outre ces cancers épithéliaux, de beaucoup les plus fréquents, on a signalé l'existence de *sarcomes* de la muqueuse (Virchow), ou de *carcino-sarcomes* (Klebs), mais ce sont là des lésions rares.

Il n'en est pas de même des sarcomes que l'on observe dans le parenchyme utérin, et qui sont dus à une transformation des myomes. Cette altération se reconnaît, dans la plupart des tumeurs, grâce à la présence des éléments musculaires normaux, bien conservés. Ce sont des *sarcomes purs*, des *myxosarcomes*, ou des *cystosarcomes*, suivant la prédominance de l'élément histologique et l'évolution ultérieure de la tumeur.

SYMPTOMATOLOGIE. — Cancer du col. — Le plus souvent rien n'attire l'attention des malades, ni du médecin, au début du cancer ; l'affection évolue insidieusement, et les lésions sont déjà avancées quand elles se révèlent par quelque symptôme important.

Le premier en date est généralement l'*hémorragie*, quelquefois minime, qui se produit en dehors de l'époque menstruelle, à l'occasion d'une fatigue générale et surtout à la suite d'un traumatisme local, si léger soit-il (coït, toucher, introduction d'une canule, etc.). Comme elle ne s'accompagne d'aucun accident grave, on l'attribue volontiers aux troubles de la ménopause, en raison de l'âge des malades. Quelquefois l'écoulement de sang revient de mois en mois, avec une certaine régularité, et on le prend pour un retour de la menstruation.

Puis apparaît la *leucorrhée*, et bientôt surviennent des *douleurs abdominales*, des *phénomènes nerveux réflexes*. Tous ces accidents sont plutôt l'expression de la métrite concomitante, que de véritables lésions cancéreuses, qui ne sont pas encore ulcérées.

Le toucher fait bientôt découvrir de petits nodules indurés ou des saillies papillaires, et, quoique les altérations locales soient peu accusées, la pâleur jaunâtre, l'amaigrissement, le mauvais état général des malades inspirent déjà de sérieuses inquiétudes.

Dans certains cas, cependant, les femmes conservent encore assez

longtemps les apparences de la santé, et l'examen local révèle des lésions graves et étendues alors que la physionomie des malades paraît excellente. Ce contraste est surtout accusé chez les personnes jeunes.

Bientôt les symptômes s'accentuent : l'hémorragie augmente de fréquence et d'intensité, l'écoulement leucorrhéique est rosé, roussâtre, contenant quelquefois des débris épithéliaux sanguinolents. Il exhale une odeur extrêmement fétide. Les douleurs augmentent et s'étendent, à mesure que les lésions progressent. Le toucher permet, mieux que la vue (Pozzi), de suivre le développement du néoplasme. On sent non seulement les *nodules*, les *papillomes*, les *ulcérations*, mais les *plaques indurées* par lesquelles le cancer se révèle dans les organes voisins. Dans quelques cas, la tumeur est étalée au fond du vagin comme un gros champignon bourgeonnant. Dans d'autres cas, on perçoit une *ulcération en entonnoir*, dont les bords durs se confondent avec la paroi vaginale, en arrière, et la vessie, en avant.

En même temps s'accentuent les troubles digestifs, perte de l'appétit, constipation, et apparaît la teinte jaune-paille, caractéristique de la cachexie cancéreuse, qui s'accompagne d'une sécheresse particulière de la peau.

A mesure que les néoplasmes atteignent les divers organes et les nerfs du bassin, les douleurs sont plus vives : il survient de la cystite, des troubles du côté du rectum, des névralgies violentes et réfractaires à tous les traitements, des thromboses veineuses, etc. Fréquemment l'envahissement des uretères provoque l'hydronéphrose et l'urémie.

Mais, à côté des accidents causés par la compression, il faut signaler ceux qui sont produits par les ulcérations. Les hémorragies prennent quelquefois une intensité extraordinaire; elles ne sont plus liées à la congestion, comme au début; elles résultent de l'ulcération des vaisseaux sanguins : elles offrent, à ce propos, une certaine analogie avec ce qui se passe dans les formes avancées de la tuberculose pulmonaire. Quand les lésions sont très étendues, elles donnent lieu à d'affreux délabrements : les tumeurs ulcérées font communiquer le rectum et la vessie avec le vagin, qui se trouve transformé en un abominable cloaque. Plus rarement le cancer se généralise et envahit divers organes.

La mort peut être la conséquence d'*hémorragies*, d'*embolies consécutives aux oblitérations veineuses*, de *septicémie*, de *péritonite* et surtout d'*urémie*, etc.

Cancer du corps. — L'hémorragie est encore ici le premier symptôme apparent; la leucorrhée suit de près. L'écoulement de sang peut être assez abondant dans le début, et lorsqu'il cesse il est remplacé par des pertes blanches, parfois très abondantes, pouvant aboutir à l'hydrorrhée, comme le flux qui accompagne les

corps fibreux. Le liquide de la leucorrhée est roussâtre et fétide, comme celui qui vient du col, mais il est plus fluide.

A ces symptômes, il faut ajouter la douleur et l'augmentation de volume de l'utérus. La douleur est plus précoce et plus intense que dans les néoplasmes du col chez les femmes encore jeunes; elle manque souvent chez les personnes âgées. Elle ressemble à celle de la métrite et donne lieu aux mêmes irradiations dans les lombes, mais avec une sensation plus pénible de pesanteur à l'hypogastre et dans la région périnéale ; la douleur est d'ailleurs un signe important de la propagation des affections du col au corps utérin. L'augmentation de volume de l'utérus porte à la fois sur ses parois et sur sa cavité.

Le toucher ne révèle aucun signe particulier : le col reste longtemps indemne ; plus tard il est entrebâillé, et permet quelquefois de sentir les fongosités au delà de son orifice interne.

Chez les femmes encore jeunes, la cachexie se produit assez rapidement; il n'en est pas de même chez les personnes âgées, qui, pendant des mois, ne présentent que de petites hémorragies subcontinues dont la cause échappe. C'est la forme que revêt souvent le cancer après la ménopause.

A la longue, l'utérus est enclavé, immobilisé dans le péritoine voisin, épaissi et cancéreux, et le néoplasme peut s'étendre ainsi à la vessie et au rectum, mais moins fatalement que dans le cancer du col.

DIAGNOSTIC. — Cancer du col. — Il est surtout confondu avec des métrites chroniques d'origine puerpérale, dans lesquelles le col épaissi, sclérosé, kystique, donne au doigt la sensation de bosselures, que l'on prend pour des nodules cancéreux. L'écoulement leucorrhéique exhale une certaine odeur dans ces conditions, mais il n'a jamais la fétidité particulière du cancer, pas plus que les gros cols kystiques n'ont l'apparence de tumeurs cancéreuses. L'utérus reste mobile, tandis qu'il est assez promptement fixé dans le cancer. En cas de doute, on excisera un fragment du col pour en faire l'examen histologique, le diagnostic précoce du cancer pouvant assurer le succès d'une opération. D'ailleurs, quand il y a doute, ainsi que l'enseignait Gallard, ce n'est généralement pas le cancer qui est en cause.

Les *papillomes bénins*, observés sur le col au cours de la vaginite, n'ont ni l'aspect, ni la consistance des productions cancéreuses.

Les *petits myomes interstitiels* du col sont moins adhérents à la muqueuse (Spiegelberg) ; les polypes muqueux ou fibreux ne donnent pas lieu à un écoulement aussi fétide que le cancer. Ils n'ont pas la dureté des masses cancéreuses, et la dilatation de l'utérus, en permettant de constater leur origine, lèvera toute incertitude.

Certains *myxo-sarcomes* et *adéno-myxomes* du col ne peuvent guère être distingués du cancer que par l'exubérance de leurs végétations et par l'examen histologique ; ce sont d'ailleurs des lésions rares.

Cancer du corps. — Le cancer primitif du corps est très

longtemps latent. Il se révèle au début par de petites pertes de sang d'apparence insignifiante, consistant le plus souvent dans un suintement presque continu. Tout écoulement de ce genre qui survient après la ménopause doit être tenu pour suspect. Plus tard, il peut être confondu avec la métrite chronique et les corps fibreux interstitiels. Mais l'apparence cachectique des malades, l'odeur de l'écoulement, la marche de la maladie et l'examen microscopique de produits retirés par la curette assureront le diagnostic.

Sarcome diffus de la muqueuse. — Les phénomènes cliniques sont à peu près les mêmes que ceux auxquels donne lieu le cancer du corps de l'utérus : hémorragies, douleurs, leucorrhée. Les écoulements sont moins fétides, les lésions ont peu de tendance à s'ulcérer; elles consistent en des productions revêtant la forme de grappes qui ne tardent pas à faire saillie au niveau du col et à envahir le vagin. Elles saignent au moindre contact; il est facile d'en enlever des fragments pour en faire l'examen histologique, et c'est le plus souvent ainsi qu'on en fait le diagnostic.

L'âge des malades a une grande importance. Ce sont presque toujours des jeunes femmes et même des jeunes filles qui sont atteintes de sarcome.

Dans les corps fibreux sarcomateux, les symptômes sont les mêmes que ceux des tumeurs fibreuses communes, puis les hémorragies deviennent continues, la leucorrhée prend un caractère fétide et la cachexie s'accentue, compliquée quelquefois de phénomènes d'infection.

L'existence de la tumeur étant reconnue, le diagnostic n'hésite guère qu'entre un sarcome, un corps fibreux sphacélé et un cancer de la muqueuse utérine. Au besoin, un curettage explorateur permettra de recourir au microscope pour juger la question.

Déciduomes malins. — Ces tumeurs, de notion récente, apparaissent ordinairement à la suite de la grossesse, et semblent liées à des altérations spéciales de la caduque. Leur nature a été mise en évidence par Saenger (1), et, depuis, cette affection a été l'objet de nombreuses recherches, tant en France qu'à l'étranger : Nové-Josserand et Lacroix (2), Jeannel (3), Hartmann et Toupet (4), M. Cazin, et plus récemment Durante (5) l'ont étudiée à divers points de vue.

Le déciduome malin se présente généralement sous la forme de nodules mous, friables, envahissant le parenchyme utérin et faisant saillie à la fois du côté du péritoine et du côté de la muqueuse. Ces

(1) Saenger, Soc. gyn. de Leipzig (*Centralbl. für Gynaekol.*, 1889).

(2) Nové-Josserand et Lacroix, Sur le déciduome malin (*Ann. de gyn. et d'obst.*, 1894).

(3) Jeannel, Du déciduome malin (*Congrès de Lyon*, 1894).

(4) Hartmann et Toupet, Sarcome chorio-cellulaire (*Ann. de gyn. et d'obst.*, 1895).

(5) Durante, Anatomie pathologique du déciduome malin (*Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, février 1897).

tumeurs se généralisent très rapidement; on les a trouvées dans les poumons (Chiari, Pfeiffer), dans le vagin, dans les ligaments larges, dans l'ovaire (Chiari), dans le diaphragme (Saenger).

La partie centrale de ces tumeurs est rouge, ramollie ; elle est formée de vastes lacunes contenant du sang épanché.

La zone moyenne renferme des cellules polymorphes, de volume variable, munies d'un gros noyau et séparées les unes des autres par une membrane très nette.

On trouve également, dans la couche moyenne, des cellules géantes spéciales qui, pour Durante, constituent l'élément caractéristique du déciduome. Ce sont des masses irrégulières, à noyaux multiples, dont l'apparence polymorphe échappe à toute description. Ces *masses plasmodiales*, d'après Durante, se rencontrent dans toutes les déterminations métastatiques du déciduome.

On n'est pas encore parfaitement fixé sur la nature exacte de cette affection. Certains auteurs en font un sarcome (Ruge, Saenger, Gottschalk), d'autres un carcinome (*carcinoma syncytiale uteri*) (Kossmann), et d'autres un épithélioma (Marchand, Pozzi, Durante, etc.). Durante le considère, dans tous les cas, comme un *épithélioma ectoplacentaire*, reconnaissant toujours pour cause une grossesse récente, ne fût-elle que de quelques semaines. Cette opinion n'est pas, d'ailleurs, acceptée sans réserves (Doléris).

L'hémorragie est en général la première manifestation de cette maladie. Elle est persistante, très intense et résiste au curettage.

L'utérus augmente progressivement de volume, et le doigt, introduit dans sa cavité, après dilatation, peut reconnaître la tumeur et en ramener des fragments.

Il n'est pas toujours facile de saisir cliniquement les rapports qui existent entre le déciduome et l'accouchement, car la maladie peut débuter un certain temps après les couches, sans que l'attention ait été appelée sur une altération de l'utérus.

Mais, dès que les premiers symptômes se sont déclarés, l'affection a une marche assez rapide : on voit survenir de nouvelles localisations du déciduome sur le vagin, dans les poumons où elles se révèlent par de la dyspnée, par des hémoptysies, par des épanchements pleuraux, puis des écoulements fétides annoncent une infection surajoutée, et les malades succombent dans un délai de six à sept mois.

Le pronostic est d'autant plus grave que le déciduome n'est pas amélioré par le curettage et qu'on a observé des récidives même après l'hystérectomie.

TRAITEMENT. — Le traitement médical du cancer ne saurait avoir d'autre prétention que de calmer les douleurs, de relever l'état général des malades, et d'atténuer, dans une faible mesure, quelques accidents de cette grave affection. Des injections antiseptiques au permanganate de potasse, au lysol ou à la créoline, des pansements

avec des poudres ou des pâtes antiseptiques, minutieusement pratiqués, atténuent l'abondance et la fétidité des écoulements, mais rien ne peut enrayer l'évolution du mal.

Les caustiques chimiques ou physiques ne doivent être employés que comme des moyens palliatifs, lorsque l'extension du cancer aux organes voisins ne permet plus l'intervention radicale. Des cautérisations faites avec le chlorure de zinc à 2 p. 3, avec le fer rouge, le curettage peuvent diminuer les hémorragies en détruisant les fongosités. Le fer rouge, le perchlorure de fer, le salol uni à l'antipyrine, combattent efficacement les hémorragies. Les cautérisations à l'aide du carbure de calcium, préconisées récemment par A. Guinard, paraissent donner de très bons résultats (J.-L. Championnière).

Le seul traitement efficace consiste dans l'hystérectomie partielle ou totale, pratiquée dès que le diagnostic est établi, et, au besoin, contrôlé par l'examen microscopique. Les résultats fournis par les statistiques indiquent une survie qui peut varier de quelques mois à cinq ou six ans pour les cancers du col, opérés de bonne heure. Pour le cancer du corps utérin, l'opération est beaucoup moins favorable.

CORPS FIBREUX DE L'UTÉRUS.

Sous les différents noms de *corps fibreux*, *tumeurs fibreuses*, *myomes*, *fibro-myomes*, *fibro-lio-myomes*, *fibroïdes* (Aran et auteurs anglais), *hystéromes* (P. Broca), on désigne des néoplasmes dont la caractéristique anatomique est de présenter la même structure que l'utérus. Ce sont des tumeurs bénignes en ce qu'elles ne sont pas susceptibles de généralisation, mais, par leur accroissement excessif et par les complications qu'elles entraînent, elles donnent lieu, quelquefois, à des accidents graves.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les fibromes sont les plus fréquentes de toutes les tumeurs. Il résulterait des recherches de Bayle (1) que, sur cent femmes ayant dépassé trente-cinq ans, vingt présenteraient des corps fibreux. On ne sait rien de très précis sur leur origine et sur les causes de leur développement. L'époque de leur apparition est plus précoce que celle du cancer. Les myomes ne sont pas rares de vingt à trente ans. Ils semblent avoir leur maximum de fréquence entre trente et quarante ans. Mais la proportion ne s'abaisse pas sensiblement dans la décade suivante (de quarante à cinquante ans).

La plupart des femmes atteintes de corps fibreux appartiennent, par leurs antécédents personnels ou héréditaires, au neuro-arthritisme. Cette influence n'est pas signalée dans les traités spéciaux, et

(1) Bayle, *Dict. en 60 volumes*. Paris, 1813.

cependant, d'après F. Siredey et d'après le professeur Landouzy, elle serait à peu près constante.

L'hérédité paraît également avoir une certaine importance : il n'est pas rare de rencontrer des tumeurs fibreuses chez plusieurs personnes de la même famille (filles, sœurs, nièces). De Ranse a présenté au Congrès de Montpellier (1898) d'intéressantes observations dans ce sens.

Klebs (1) attribue les myomes à la prolifération des éléments mus-

Fig. 67. — Petit myome rudimentaire sur une coupe d'utérus myomateux.

U, tissu utérin normal ; M, myome ; V.S, vaisseaux sanguins à la périphérie du nodule.

culaires et conjonctifs de certains vaisseaux. Kleinwaechter (2) les rattache à des cellules rondes qu'il a constatées le long de vaisseaux en voie d'oblitération. Pour Gottschalk (3), le phénomène initial consisterait dans une endartérite provoquant une hyperplasie des tissus voisins. Mais toutes ces recherches n'aboutissent pas encore à des conclusions nettes et indiscutables.

La ménopause s'accompagne presque toujours d'une certaine

(1) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie, 1876.
(2) Kleinwaechter, *Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1885.
(3) Gottschalk, Ueber die Histogenese und Ætiologie des Uterusmyome (*Arch. für Gyn.*, 1893).

régression des fibro-myomes, qui s'accentue les années suivantes, et, sans les faire disparaître, les rend supportables; il leur arrive quelquefois de se développer ultérieurement et de se transformer en tumeurs malignes.

La grossesse, dans un grand nombre de cas, contribue à leur guérison. Après avoir présenté au début une période d'accroissement, ils subissent plus tard la dégénérescence granulo-graisseuse et leurs éléments s'éliminent avec les fibres hypertrophiées de l'utérus gravide. Aussi le professeur Pinard et Treub (d'Amsterdam) considèrent-ils les grossesses multiples comme la prophylaxie véritable des corps fibreux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Histologiquement, ce néoplasme est un *fibro-lio-myome*, c'est-à-dire qu'il est constitué par des éléments musculaires lisses, unis à du tissu fibreux. Quelles que soient les dimensions des tumeurs, elles sont assez régulièrement arrondies, lisses, ou bosselées; elles ont une coloration blanche ou légèrement rosée; elles sont dures, très résistantes, de consistance élastique. Sur les coupes, le centre fait saillie comme si la tumeur était étranglée à sa périphérie. Il est facile de distinguer à la surface les bandelettes entre-croisées et les tourbillons que forment les fibres lisses, dont le microscope montre les intrications complexes. Le tissu musculaire est entremêlé de fibres lamineuses denses, généralement pauvres en cellules. Les rapports de ces deux éléments sont assez variables : les travées fibreuses, très abondantes dans certains myomes, sont relativement rares dans d'autres; les premiers (*fibromes* de Ch. Robin) sont durs, tandis que les seconds sont mous et plus vasculaires (Gusserow) (1). On rencontre quelques vaisseaux sanguins à leur périphérie, et même dans leur intérieur. Ces vaisseaux présentent parfois un développement insolite, et donnent à ces tumeurs une disposition spéciale [*myomes télangiectasiques* de Virchow (2)].

Klebs considère comme des fentes lymphatiques les espaces qui séparent les faisceaux de fibrilles. Hertz (3) a décrit des nerfs dans les fibres lisses des myomes.

Le volume des corps fibreux est extrêmement variable : on en rencontre fréquemment du volume d'un noyau de cerise ou même d'une tête d'épingle, que l'on énuclée facilement de la paroi utérine. Hunter a vu un fibrome qui pesait 140 livres (?) américaines, tandis que le cadavre, débarrassé de cette tumeur, n'avait plus qu'un poids de 95 livres. Entre ces extrêmes, on peut observer toutes les variétés imaginables. Dans les cas ordinaires, il s'agit de masses grosses comme une orange ou comme une tête de fœtus.

(1) Gusserow, Die Neubildungen des Uterus, 1886.
(2) Virchow, Traité des tumeurs. Trad. franç., 1891.
(3) Hertz, *Virchow's Archiv*, 1869.

Chaque tumeur est constituée par un myome unique, ou par la réunion de plusieurs nodules; elle prend alors une forme bosselée, quelquefois très irrégulière; d'ailleurs, même sur un fibrome qui paraît simple, on voit des bosselures assez prononcées, dues à des nodules secondaires. Les fibromes sont généralement séparés du tissu musculaire de la matrice par une membrane conjonctive qui forme une sorte de capsule, facilitant leur énucléation. Mais fréquemment la tumeur est réunie au parenchyme utérin par des faisceaux conjonctifs, qu'accompagnent des vaisseaux et des nerfs, et, dans certains cas, la délimitation est très difficile. Les connexions de l'utérus avec le néoplasme sont d'autant plus intimes que celui-ci est de consistance plus molle.

Le nombre des tumeurs fibreuses que l'on peut observer chez la même femme est, en quelque sorte, illimité : certains utérus en sont criblés, ils sont le siège d'une véritable *dégénérescence myomateuse* (Pozzi).

D'après la situation qu'ils occupent dans la paroi utérine, les corps fibreux sont : inclus dans l'épaisseur de la paroi (*corps fibreux interstitiels*) ; développés au-dessous du péritoine, ils font saillie à la surface externe de l'utérus, se rattachant à lui par une large base, ou par un simple pédicule, qui les laisse flotter dans la cavité abdominale (*corps fibreux sous-péritonéaux, pédiculés, ou non pédiculés*) ; du côté de la muqueuse, ils affectent quelquefois une disposition analogue et sont fixés à la paroi, immédiatement au-dessous de la muqueuse, ou plongent, sous forme de polypes, dans la cavité utérine, avec un pédicule plus ou moins allongé, formé d'un repli muqueux qui recouvre des fibres conjonctives et musculaires accompagnées de vaisseaux sanguins.

Au voisinage des fibromes, le parenchyme utérin augmente de volume d'une façon très notable ; cette hypertrophie peut être partielle, ou s'étendre à tout l'utérus (*grossesse fibreuse de Guyon*) ; elle s'accompagne d'un développement assez considérable des vaisseaux sanguins, et elle entraîne un accroissement de la cavité utérine. Dans le col, où les myomes sont plus rares que dans le corps de l'utérus, ils provoquent parfois un allongement cylindrique de la lèvre antérieure, ou descendent de la cavité cervicale dans le vagin sous la forme de polypes grêles, que Pozzi compare à des traînées de cire le long d'un flambeau. Au-dessus du vagin, les fibromes du col envahissent le cul-de-sac de Douglas, ou se développent dans l'épaisseur du ligament large.

Les rapports que contractent les corps fibreux avec les divers organes du bassin ou de l'abdomen sont extrêmement variables. Lorsque la tumeur se développe du côté de l'abdomen, tout en restant fixée à l'utérus par une large surface d'implantation, elle entraîne celui-ci dans la cavité abdominale, comme au début de la grossesse.

Si, au contraire, le myome est pédiculé, le pédicule s'allonge, la tumeur devient de plus en plus indépendante de l'utérus, elle tombe dans le cul-de-sac péritonéal postérieur et s'y fixe, ou contracte des adhérences avec l'épiploon et l'intestin. Quelquefois le pédicule se rompt et le fibrome, complètement séparé de l'utérus, se

Fig. 68. — Fibro-myomes de l'utérus.

Myomes développés sur la paroi antérieure. Utérus augmenté de volume et déformé.

fixe en un point quelconque de la cavité pelvienne. Que ces tumeurs soient flottantes ou fixées à l'utérus, elles provoquent assez souvent de l'ascite par compression des vaisseaux et par irritation du péritoine. Le liquide, peu abondant en général, est citrin ou légèrement teinté de sang ; dans quelques cas on a vu des épanchements chyleux (1).

(1) Terrillon, *Soc. de chir.*, juillet 1888.

Les fibromes présentent, au cours de leur évolution, des transformations plus ou moins importantes.

Le plus habituellement, après la ménopause, ils se rétractent, durcissent, en même temps que l'utérus s'atrophie. La tumeur persiste, diminue le plus souvent, mais elle ne donne lieu à aucune réaction (Pozzi) : c'est une guérison relative. On a observé une véritable calcification de ces néoplasmes. Quelques myomes se ramollissent à la suite d'une poussée aiguë, comme celle qui accompagne assez souvent la grossesse. Pozzi en a vu disparaître un dans ces conditions, mais on ne sait rien de précis (Gusserow) sur les causes de ces modifications, qui ont été attribuées, hypothétiquement, à la dégénérescence graisseuse. La dégénérescence amyloïde (Stratz), la dégénérescence colloïde (Virchow) ont été constatées dans ces conditions, mais assez rarement.

Plus fréquemment les fibromes sont le siège d'une infiltration œdémateuse (Os. Schrœder) qui sépare les travées fibrillaires, formant çà et là de petits lacs, dont la réunion donne lieu à des tumeurs kystiques. Quelquefois ce sont les vaisseaux lymphatiques qui se dilatent et sont l'origine de kystes (Kœberlé, Léopold).

Assez souvent les fibromes subissent une mortification spéciale, qui commence au centre de la tumeur et s'étend peu à peu. Les éléments présentent une dégénérescence granulo-graisseuse aboutissant à une sorte de fonte, qui rappelle celle des productions tuberculeuses ou gommeuses, sans avoir toutefois rien de commun avec elle. Le myome est transformé en un kyste rempli d'une bouillie plus ou moins liquide, mélangée quelquefois de sang. Ces tumeurs s'ouvrent parfois dans la cavité utérine et donnent lieu à une hématométrie spéciale [Meredith (1), Dubreuil (2)], à un utérus kystique (Tillaux) (3).

Enfin, l'inflammation, la suppuration, la gangrène des fibromes surviennent à la suite d'une infection, d'origine accidentelle, ou le plus souvent thérapeutique (cathétérisme, dilatation, etc.).

Les tumeurs fibreuses peuvent se compliquer de cancer du col de l'utérus. Il est possible qu'elles créent une prédisposition à l'épithélioma du corps utérin par l'irritation chronique des glandes (Wahrendorff) (4).

Plus souvent, le corps fibreux est le siège d'une transformation sarcomateuse, que compliquent parfois encore des formations kystiques analogues à celles qu'on observe dans les fibromes eux-mêmes.

La transformation en carcinome est discutée par quelques auteurs;

(1) Meredith, *Transact. of the obst. Soc. of London*, 1887.
(2) Dubreuil, Hématométrie (*Rev. de chir.*, 1889).
(3) P. Tillaux, Utérus kystique (*Ann. de gynéc.*, 1889).
(4) Wahrendorff, Fibromyome und Carcinome des Uterus. Inaug. Dissert., 1887.

néanmoins on en a observé plusieurs exemples (Liebmann, Ehrendorfer).

Les corps fibreux s'accompagnent presque toujours d'altérations de l'utérus, des trompes et des ovaires : ce sont des endométrites, des métrites interstitielles, des hématosalpinx, des salpingites chroniques, et, fréquemment, des dégénérescences scléro-kystiques, des ovaires.

On observe également diverses complications viscérales, telles que l'hydronéphrose, la pyélonéphrite et l'hypertrophie du cœur, liée ou non aux lésions des reins.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans un certain nombre de cas, plus fréquents qu'on ne le croit généralement, les corps fibreux restent latents et ne se révèlent par aucun symptôme important. C'est quelquefois par hasard, en examinant les malades à un tout autre point de vue, que la palpation de l'abdomen fait découvrir une tumeur à l'hypogastre. Mais généralement ils provoquent quelques troubles plus ou moins bruyants qui les dénoncent, pour ainsi dire, à l'avance.

C'est ainsi qu'on observe des *ménorragies* très intenses, se renouvelant avec une régularité désespérante, et dont on cherche vainement la cause pendant plusieurs années, chez des femmes encore jeunes, et qu'explique ultérieurement l'apparition d'une tumeur fibreuse.

Les *hémorragies* sont en effet l'un des symptômes les plus importants des fibromes. Elles se montrent d'abord exclusivement à l'occasion des règles, qui augmentent de durée et d'abondance, puis surviennent, dans l'intervalle des époques, des pertes de sang de plus en plus intenses et prolongées. L'hémorragie se fait par un suintement presque continu, qui s'accompagne de recrudescences brusques, subites, avec expulsion de caillots. A mesure que les pertes augmentent, le sang se décolore et l'écoulement devient permanent. Ces pertes de sang sont liées, généralement, aux altérations de la muqueuse utérine.

La *leucorrhée* est à peu près constante. Souvent elle se manifeste sous la forme d'*hydrorrhée*, les femmes se sentant brusquement inondées par un flot de liquide séreux, incolore et à peu près inodore.

En même temps, apparaissent des *douleurs*, de siège et d'intensité très variables : elles se réduisent, le plus souvent, à une sensation de pesanteur dans le bas-ventre, accompagnée de tiraillement dans les lombes, mais il survient aussi parfois de violentes névralgies lombo-abdominales et sacrées, ou de véritables douleurs expultrices quand les tumeurs font saillie dans la cavité utérine. Ces phénomènes douloureux s'accentuent particulièrement dans les jours qui précèdent l'époque menstruelle ; ils sont en partie calmés par l'écoulement de sang.

La compression de la vessie, du rectum, par les tumeurs, donne lieu à de la rétention de l'urine et des matières fécales, à du ténesme anal et vésical ; ces accidents subissent également une recrudescence marquée sous l'influence de la congestion cataméniale.

On observe aussi de la diminution de la sécrétion urinaire, de l'anurie, alternant avec des crises de polyurie ; la présence d'albumine ou de pus dans l'urine témoigne de la compression des uretères et des phénomènes d'hydronéphrose, de pyélonéphrite, qui quelquefois donnent lieu à des *accidents urémiques*.

Il n'est pas rare de constater des troubles *cardiaques* (tachycardie, éréthisme cardio-vasculaire, dilatation du cœur droit), relevant de l'hypertension, imputable à la gêne mécanique de la circulation intra-abdominale, ou à des phénomènes nerveux d'ordre réflexe. Cette dernière interprétation s'impose lorsqu'il s'agit de tumeurs de faible volume, qui ne sont pas situées sur le trajet des vaisseaux.

La palpation révèle assez facilement la présence dans l'excavation pelvienne d'une ou de plusieurs tumeurs dures, lisses ou bosselées, qui font corps avec l'utérus. En même temps, on voit que l'utérus est hypertrophié en totalité, et que sa cavité augmente de volume. Le palper, combiné au toucher vaginal et au toucher rectal, permet de préciser le volume et la situation exacte des tumeurs.

DIAGNOSTIC (1). — **Type métritique.** — Au début, quand il n'existe pas de tumeur appréciable, les hémorragies persistantes font songer à la métrite. Les antécédents de la malade, un examen minutieux du col et du corps de l'utérus, permettront de l'éliminer.

L'augmentation de volume de l'utérus donne l'impression d'une grossesse, que la répétition des hémorragies ne suffit pas à faire rejeter, et le diagnostic est d'autant plus difficile, en pareil cas, que l'hésitation suffit pour faire proscrire absolument l'emploi de l'hystéromètre. C'est surtout par la recherche attentive des petits signes de la grossesse, par la précision des commémoratifs, et par un examen local aussi minutieux que prudent, que l'on pourra s'éclairer. L'avortement, avec rétention placentaire, est également une cause d'erreur, par les hémorragies et par le retard de l'involution qui simule l'hypertrophie de l'utérus. L'étude des produits expulsés ne saurait laisser longtemps subsister le doute. Le cancer du corps utérin donne lieu à des hémorragies et à l'accroissement de l'organe, mais la fétidité des pertes est un indice précieux. Les affections des annexes se reconnaissent au développement rapide de la tumeur, et à sa situation relativement indépendante de l'utérus. L'antéflexion et la rétroversion se diagnostiquent par le palper et l'emploi de l'hystéromètre.

Type à évolution vaginale. — Quand le fibrome évolue du côté du

(1) Cette discussion du diagnostic est empruntée à l'excellent traité de gynécologie de Pozzi.

vagin, il vient faire saillie entre les lèvres du col, et on le confond avec une inversion utérine ou avec un polype muqueux. La forme, la consistance de la tumeur et l'emploi de l'hystéromètre jugent la question.

Un œuf engagé dans le canal cervical pourrait être pris également pour une tumeur fibreuse.

Les corps fibreux sous-muqueux sont confondus avec un cancer, lorsqu'ils sont ulcérés et qu'ils donnent lieu à un écoulement fétide.

Les corps fibreux pédiculés du corps de l'utérus doivent être distingués des fibromes sessiles sous-péritonéaux, d'un utérus en inversion, et du cancer utérin, comme d'ailleurs toutes les autres variétés de ces tumeurs.

Type abdominal. — Les fibromes sous-péritonéaux pédiculés se distinguent des kystes ovariques par leur consistance, par leur forme; des reins flottants, par l'absence de connexions de ces derniers avec l'utérus; des cancers ou masses tuberculeuses du péritoine, par la forme et le siège de ces produits. Les tumeurs fibreuses sessiles se confondent surtout avec la grossesse, dont on les différencie par l'auscultation.

Inclus dans le ligament large, les myomes doivent être diagnostiqués des kystes parovariens, des tumeurs enkystées des trompes.

Lorsqu'ils sont fixés dans le bassin, on les confond souvent avec l'hématocèle, les paramétrites, les collections tubaires et l'utérus en rétroversion.

MARCHE. — Les fibromes évoluent en général lentement; ils sont de temps à autre le siège de poussées congestives assez aiguës, au cours desquelles la tumeur semble avoir augmenté rapidement de volume. Ces phénomènes se produisent habituellement au moment des règles ou à la suite de fatigues exagérées (marche prolongée, longues courses en voiture, etc.). Il survient alors des hémorragies plus ou moins abondantes, ou des signes de péritonite (douleurs, vomissements, etc.), suivant que la tumeur est plus rapprochée du péritoine ou de la muqueuse : la crise passée, tout rentre dans l'ordre, pour un temps, et le corps fibreux semble avoir diminué.

Ces oscillations sont de nature à tromper sur le volume des tumeurs. Dans la majorité des cas, alors même qu'ils ont donné lieu à divers accidents (hémorragies, phénomènes nerveux, réflexes, etc.) pendant la vie génitale, les fibromes ont une tendance à s'atrophier après la ménopause, ou, tout au moins, ils restent silencieux et causent de moins en moins de gêne à partir de cette époque. Quelques-unes de ces tumeurs s'accroissent, au contraire, rapidement, au moment de la cessation des règles. La ménopause est donc réellement une période critique pour l'évolution des myomes, et souvent elle est retardée par la présence même de ces tumeurs, qui entretiennent une congestion insolite dans l'appareil génital.

Quelquefois les fibromes sont éliminés spontanément par l'utérus. Ils tombent dans la cavité utérine, et sont expulsés par un véritable accouchement, accompagné de douleurs et d'hémorragies parfois considérables. Mais ils peuvent aussi se détacher de la face externe de l'utérus, et tomber dans la cavité péritonéale. Quand la tumeur est intacte, cette expulsion par le vagin constitue un mode de guérison, mais il n'en est pas de même lorsqu'elle est sphacélée, parce qu'elle devient le point de départ d'une infection.

Enfin on observe, dans quelques cas, la résorption partielle du myome, sa transformation fibreuse ou calcaire.

Les fibromes peuvent entraîner la mort par *épuisement* à la suite d'hémorragies répétées, par *infection* lorsqu'ils se mortifient, par *urémie* résultant de la compression des uretères, par *péritonite aiguë* à la suite de la rupture d'un kyste, par *péritonite chronique* due à des poussées congestives répétées, et par *asystolie* consécutive aux troubles de l'appareil circulatoire, ou par une *embolie pulmonaire* qui est la conséquence des thromboses veineuses, assez fréquentes en pareil cas.

Le pronostic de ces tumeurs, moins grave assurément que celui du cancer, est loin cependant d'être aussi bénin que le ferait croire leur structure histologique.

TRAITEMENT. — Le traitement médical des corps fibreux ne doit certes pas avoir la prétention de faire disparaître les tumeurs, mais il combat efficacement les hémorragies, les douleurs abdominales et les poussées congestives, qui jouent un rôle considérable dans leur évolution, en facilitant leur accroissement et en provoquant leurs principales complications.

A ce point de vue, le régime alimentaire sera l'objet d'une surveillance attentive, et s'il est utile de relever les forces des malades, affaiblies par de fréquentes hémorragies, il faut leur interdire tout ce qui serait de nature à réveiller des congestions : l'usage du fer, l'abus des préparations alcooliques et des mets excitants doivent être proscrits. Les malades éviteront la fatigue sous toutes les formes, la marche prolongée, les longues stations debout, etc., et cela surtout dans les périodes prémenstruelles.

Hildebrandt a préconisé l'emploi systématique du seigle ergoté. Des injections hypodermiques d'*ergotine*, renouvelées durant des mois, ont donné quelquefois des résultats satisfaisants. La teinture de *Cannabis indica*, l'extrait fluide d'*Hydrastis canadensis* ont été recommandés également, ainsi que l'antipyrine. Ces divers médicaments agissent comme hémostatiques, en faisant contracter les fibres lisses des vaisseaux ; ils exercent en même temps une action sur le muscle utérin, dont les contractions facilitent l'énucléation des fibromes. Un emploi méthodique de ces préparations, dans la période prémenstruelle, atténue la congestion, surtout si l'on y ajoute un repos complet, et même le séjour au lit, quand les accidents congestifs se

montrent avec une intensité exagérée. Mais on ne doit pas oublier que l'usage prolongé du seigle ergoté et de l'ergotine a été quelquefois la cause de gangrènes périphériques.

Les eaux minérales salines (Salies-de-Béarn, Biarritz, Salins, La Mouillère, etc.) ont une action assez marquée sur les corps fibreux.

L'électricité donne quelquefois d'excellents résultats, surtout contre les ménorragies, mais son efficacité n'est pas constante. On peut l'essayer avec une surveillance attentive.

Lorsque tous ces moyens échouent, on ne doit pas hésiter à recourir au traitement chirurgical.

Jacobi (1) propose l'extirpation, pour tous les fibromes sans exception, sous prétexte que, même bénins dans une période de leur évolution, ils peuvent ultérieurement être le siège de dégénérescence sarcomateuse ou kystique. Cette conclusion, trop radicale, a été combattue par Dorff (2).

L'intervention chirurgicale est indiquée toutes les fois que le *volume de la tumeur*, son *accroissement rapide*, la *fréquence* et l'*intensité des métrorragies*, les *phénomènes douloureux* résultant des poussées congestives, les *accidents nerveux réflexes* auxquels elle donne lieu, constituent une menace sérieuse pour la santé générale de la malade. On ne doit plus attendre aujourd'hui qu'une femme soit cachectique pour recourir à une opération.

La temporisation n'est réellement légitime qu'au voisinage de la ménopause, et encore ne doit-elle pas entraîner à une abstention dangereuse.

Les deux opérations que l'on fait en pareil cas sont la castration et l'hystérectomie vaginale ou abdominale, suivant les cas. La première est à peu près abandonnée, et l'hystérectomie paraît réunir actuellement les suffrages de la plupart des chirurgiens.

SYPHILIS DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

Il ne saurait être question ici des localisations primitives et secondaires de la syphilis chez la femme.

Le chancre infectant, les plaques muqueuses de la vulve et du vagin, les folliculites des grandes lèvres, etc., n'ont rien de particulier et présentent, à quelques nuances près, les mêmes altérations que sur les autres parties du tégument cutané ou des diverses muqueuses.

Tous ces accidents réclament le traitement général de la syphilis en même temps que des soins locaux appropriés : cautérisations au nitrate d'argent, au nitrate acide de mercure, etc.

Les formes tertiaires de la syphilis méritent plus d'attention. Elles

(1) Jacobi, *Bull. de la Soc. belge de gyn. et d'obst.*, 1897.
(2) Dorff, *Bull. de la Soc. belge de gyn. et d'obst.*, 1897.

sont encore peu connues, et on n'en possède pas encore une description très précise. Néanmoins, certains faits publiés depuis quelques années par Ozenne (1), diverses observations présentées au Congrès de gynécologie de Rouen par Jeanne (2), par Mlle Robineau (3) et par Ozenne (4), ont montré nettement l'existence chez quelques femmes d'affections de l'utérus et des annexes qui semblent imputables à la syphilis.

Il s'agissait, tantôt de lésions annexielles diffuses intéressant les trompes, les ovaires et le tissu cellulaire pelvien, à la façon des infections *post-partum* (Jeanne), tantôt de tuméfaction de l'utérus (Mlle Robineau) avec bosselures simulant des myomes; enfin les observations d'Ozenne se rapportaient à des dégénérescences scléreuses des ovaires accompagnées de métrorragies rebelles. Dans tous ces cas, les symptômes objectifs n'offraient aucune particularité assez nette pour donner l'idée de lésions syphilitiques, et la nature de la maladie ne fut révélée que par l'influence du traitement. Tous ces accidents, qui avaient résisté au repos et à la thérapeutique habituelle d'affections similaires, furent promptement guéris par une médication spécifique énergique (frictions hydrargyriques, injections hypodermiques).

Si rares que soient les faits de ce genre, ils apportent un enseignement précieux, c'est que, chez des malades ayant eu la syphilis, et qui sont atteintes de troubles graves de l'appareil génital, l'essai d'un traitement spécifique s'impose avant de décider une intervention chirurgicale.

HÉMATOCÈLE RÉTRO-UTÉRINE.

L'hématocèle rétro-utérine est une collection sanguine enkystée que l'on observe dans le voisinage de l'utérus. Suivant son siège, elle a reçu différents noms : *hématocèle rétro-utérine, péri-utérine, utérine, pelvienne, péri-hystérique, circum-utérine*. Elle est caractérisée par cette particularité que des fausses membranes plus ou moins épaisses la limitent, l'enkystent, formant une véritable tumeur, et cette évolution la distingue suffisamment de l'hémorragie diffuse, véritable inondation intrapéritonéale, que l'on observe dans quelques cas. Elle présente deux variétés, suivant que l'épanchement sanguin s'est fait dans la cavité du péritoine ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

(1) Ozenne, *Soc. méd. du IXe arrondissement de Paris*, 1898.

(2) Dr Jeanne (de Rouen), A propos de la syphilis tertiaire (*IVe Congrès gynécol.*, Rouen, 1904).

(3) Mlle Robineau (du Havre), Contribution à l'étude de la syphilis de l'utérus (*IVe Congrès gynécol.*, Rouen, 1904).

(4) Ozenne, Dégénérescence scléreuse des ovaires d'origine syphilitique (*IVe Congrès gynécol.*, Rouen, 1904).

HISTORIQUE. — Récamier (1), Bourdon (2), Velpeau (3), Bernutz (4) avaient déjà attiré l'attention sur les tumeurs sanguines du bassin, mais c'est surtout Nélaton (5) qui en fit la première description, et leur donna réellement une place dans la nosologie. Les travaux ultérieurs de Huguier (6), Puech, A. Voisin, Gallard (7), Virchow (8), Bernutz, J. Besnier, Poncet (9), Barnes, Schröder, Baude complétèrent peu à peu cette étude.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Hématocèle intrapéritonéale. — On l'a attribuée successivement : à la *rupture des veines variqueuses du plexus utéro-ovarien* (Ollivier d'Angers, Devalz, Richet), à une *apoplexie d'origine ovarienne* (Bœckel), à une véritable *pachypéritonite hémorragique* (Virchow, J. Besnier, Bernutz), au *reflux, par les trompes*, du sang qui remplit la cavité utérine (Bernutz) lorsqu'il existe un obstacle à son écoulement naturel (flexion, dysménorrhée membraneuse, sténose cicatricielle, etc.) (Alph. Guérin), à la *chute*, dans le cul-de-sac de Douglas, *d'un œuf fécondé* ou non (Gallard), et enfin à la *rupture d'une grossesse extra-utérine.*

Bien que l'on ait apporté des faits en faveur de chacune de ces théories, on admet aujourd'hui que la cause la plus habituelle de l'hématocèle rétro-utérine est la rupture d'une grossesse tubaire. La rupture tubaire peut se produire dès le début de la grossesse, et ici, comme dans les avortements précoces, on méconnaît très souvent la véritable cause de l'hémorragie.

On ne peut guère compter comme des facteurs étiologiques les maladies générales hémorragipares (fièvre typhoïde, variole, ictère grave, scorbut, etc.), qui occasionnent parfois dans le péritoine pelvien une légère suffusion sanguine, bien différente de l'hématocèle. En revanche, la menstruation joue un certain rôle en provoquant la congestion, qui aboutit à la rupture. La fatigue, les excès, les traumatismes agissent de la même manière.

Hématocèle extrapéritonéale. — Les varices utéro-ovariennes, les thromboses compliquées de phlébolithes, en sont la cause prédisposante ; les excès de tout genre, les traumatismes, en sont les causes déterminantes habituelles. D'après Skene Keith (10), ces hémorragies s'observent assez souvent au moment des règles, après la salpingotomie.

(1) Récamier, *Gaz. des hôp.*, 1831.
(2) Bourdon, Tumeurs fluctuantes du petit bassin (*Rev. de méd.*, 1841).
(3) Velpeau, *Ann. clin. franç. et étr.*, 1845.
(4) Bernutz, Mémoire sur les accidents produits par la rétention du flux menstruel (*Arch. gén. de méd.*, 1848).
(5) Nélaton, *Gaz. des hôp.*, 1851.
(6) Huguier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1851.
(7) Gallard, *Soc. anat.*, 1858.
(8) Virchow, Die krank. Geschwülste, 1863.
(9) Poncet, Th. d'agrég., 1878.
(10) Skene Keith, *Edinburgh med. Journ.*, 1887.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Hématocèle intrapéritonéale. — On en distingue deux formes : l'inondation péritonéale ou *hémorragie cataclysmique* (Barnes), et l'*hématocèle enkystée*.

L'inondation péritonéale ne constitue pas, à proprement parler, une véritable hématocèle, puisqu'elle ne forme pas de tumeur (pseudo-hématocèle de Huguier) ; l'enkystement peut se produire, si la survie le permet, mais, le plus souvent, la mort arrive avant que les fausses membranes aient pu se développer.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate une masse plus ou moins volumineuse qui occupe tout le cul-de-sac péritonéal postérieur, refoule l'utérus en avant, et fait dans l'abdomen une saillie proportionnée au volume de la tumeur. Quelquefois le cul-de-sac de Douglas étant oblitéré par des fausses membranes, l'hématocèle, au lieu d'être rétro-utérine, est anté-utérine. La poche qui limite l'épanchement sanguin est d'épaisseur variable ; elle est adhérente à la paroi utérine, au rectum, aux intestins agglutinés. Les ovaires et les trompes se confondent avec les parois de la tumeur (Pozzi) ; on les reconnaît avec peine. Les trompes sont remplies de sang ; le plus souvent, l'une d'elles au moins est déchirée.

Dans la *forme cataclysmique*, les fausses membranes peuvent manquer complètement, et on trouve la cavité pelvienne remplie de sang clair ou noirâtre, qui remonte parfois dans l'abdomen, au milieu des anses intestinales. Si l'hémorragie a été moins soudaine, quoique abondante, on observe déjà quelques néomembranes autour de l'épanchement. Quand la tumeur est de moyen volume et s'est développée lentement, l'enkystement est en général complet. En ouvrant la poche, on la trouve remplie d'une masse molle, formée de caillots ou de liquide sirupeux, noirâtre, parfois mélangée de pus, suivant l'ancienneté de la lésion. Dans certains cas, une hématocèle enkystée a précédé l'inondation péritonéale. On ne trouve habituellement aucune trace du fœtus, qui a été désagrégé, résorbé, à moins d'hémorragie foudroyante. On reconnaît des villosités choriales sur les débris de la trompe (Lawson Tait) (1).

Lorsque la tumeur est bien limitée dès le début, les fausses membranes s'épaississent et le sang se résorbe peu à peu, mais très lentement.

Hématocèle extrapéritonéale. — L'épanchement de sang se fait entre les deux feuillets du ligament large. Il s'étend, à la façon des phlegmons de cette région, dans le tissu cellulaire du bassin.

La tumeur est généralement peu volumineuse ; elle est formée de sang mélangé de caillots et quelquefois de pus, que limite une poche plus ou moins épaisse.

(1) Lawson Tait, *Edinburgh med. Journ.*, 1889.

SYMPTOMATOLOGIE. — Hématocèle intrapéritonéale. — Presque toujours l'hématocèle est précédée de symptômes indiquant soit une lésion des trompes, soit une grossesse. Quand il s'agit d'une salpingite, l'existence d'une métrite antérieure, les douleurs qui existent sur les côtés de l'utérus, ont pu donner l'éveil.

Le plus souvent on a observé des signes de grossesse : les règles se sont suspendues pendant un ou deux mois, et, en même temps, sont survenus des nausées, des vomissements, un peu de tuméfaction des seins, etc. Quels qu'aient été les phénomènes prodromiques, on voit apparaître brusquement tous les symptômes d'une hémorragie interne. L'intensité de ces accidents est en rapport avec l'importance de l'écoulement sanguin. Dans les cas foudroyants qui constituent la *forme cataclysmique* de Barnes, les malades sont prises d'une lipothymie qui peut aller jusqu'à la syncope, de refroidissement, et quelquefois même la mort ne se fait pas attendre plus de quelques heures. Le *shock* est tel que la douleur spontanée manque quelquefois, mais, en pratiquant le toucher, le moindre mouvement imprimé à l'utérus provoque une sensibilité extrêmement vive. Quand l'hémorragie est moins abondante, les malades ressentent au début une violente douleur locale, qui s'accompagne d'une sensation de faiblesse extrême, et le ventre augmente rapidement de volume : il est peu sensible, mais, les jours suivants, on constate des phénomènes de péritonite qui s'accentuent progressivement (nausées, tympanisme, fièvre, douleur, etc.).

Dans certains cas, le suintement de sang se fait peu à peu, d'une manière insidieuse. L'examen local révèle alors l'existence d'une tumeur fluctuante qui occupe le cul-de-sac péritonéal postérieur, repoussant l'utérus en haut et en avant; le col se trouve ainsi rejeté derrière le pubis. La consistance de la tumeur se modifie rapidement : elle présente des parties dures et d'autres plus molles. Les organes voisins sont comprimés; il en résulte la rétention de l'urine et des matières fécales, ainsi que des névralgies dues à la compression du plexus sacré dans le bassin.

L'état général varie avec l'intensité des accidents locaux. Aux phénomènes de collapsus du début succèdent des symptômes de péritonite avec fièvre, nausées, pouls petit, serré, etc.

MARCHE. — La marche est habituellement chronique : il se fait presque toujours des poussées successives dans les jours qui suivent la première hémorragie (Pozzi). De plus, des rechutes se produisent plus tard au moment des règles, surtout lorsqu'il s'agit d'une grossesse extra-utérine. La maladie peut se terminer par résorption lente ou par suppuration.

Dans le premier cas, la tumeur diminue peu à peu, durcit et laisse une masse dure, ou des adhérences qui immobilisent l'utérus. La suppuration s'annonce par de la fièvre, des frissons, un malaise

général plus ou moins accentué, avec recrudescence des douleurs locales. L'ouverture de l'hématocèle suppurée dans le rectum, considérée autrefois comme un mode de guérison, est, en réalité, une complication grave.

DIAGNOSTIC. — Hématocèle intrapéritonéale. — L'apparition successive de *signes d'hémorragie interne* et des *symptômes de péritonite* rend le diagnostic relativement facile. Néanmoins, on pourrait confondre l'hématocèle avec la rupture dans le péritoine d'un *pyosalpinx* ou d'un *abcès pelvien*, qui, toutefois, ne donnent pas lieu à une tumeur comme celle de l'hématocèle. Les kystes de l'ovaire, les fibromes n'ont pas la même consistance ni la même marche. A une période avancée, la tumeur de l'hématocèle est confondue, souvent, avec celle de la pelvi-péritonite. Mais les signes d'hémorragie interne qui caractérisent le début de l'affection, la fluctuation que l'on constate lorsque la tumeur se forme, fournissent les principaux éléments du diagnostic de l'hématocèle.

La cause de l'hématocèle est un peu indiquée par sa marche : le début brusque, solennel, est presque toujours en rapport avec la rupture d'une grossesse tubaire. Les hématocèles qui se produisent lentement, d'une manière insidieuse, sont dues au suintement qui provient d'un hématosalpinx.

Hématocèle extrapéritonéale. — L'affection débute par une douleur plus ou moins vive dans le bas-ventre avec les signes d'une hémorragie interne, mais moins accentués que dans l'hématocèle péritonéale. Les accidents de voisinage sont à peu près les mêmes à cause de la compression du rectum et de la vessie ; au toucher, on constate que la tumeur occupe le ligament large, et refoule l'utérus sur le côté opposé. C'est cette particularité, surtout, qui fait faire le diagnostic avec la variété précédente.

PRONOSTIC. — L'hématocèle est une maladie grave, en ce qu'elle peut amener rapidement la mort ; de plus, elle expose à des rechutes non moins dangereuses. Sa suppuration entraîne parfois l'infection, et sa résorption laisse des exsudats qui entravent le fonctionnement des organes génitaux.

TRAITEMENT. — Dans les *formes graves à marche rapide*, il faut recourir le plus promptement possible à une intervention chirurgicale, qui est seule capable de sauver les malades.

Dans les *formes lentes*, le repos, la glace, l'opium donné avec précaution contribuent à enrayer le mal.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES VOIES URINAIRES INFÉRIEURES, URÈTRE, PROSTATE, VESSIE, par R. Le Fur 5

Les urétrites chez l'homme 11

I. — Urétrites aiguës et subaiguës 11

1° *Urétrite blennorragique* 12

Étiologie 12
Anatomie pathologique 14
Symptomatologie 15

2° *Urétrites microbiennes non blennorragiques* 16

II. — Urétrites chroniques 18

Anatomie pathologique 18
Variétés 19

1° Urétrites chroniques infectées 19
2° — — aseptiques 20

Étiologie 21
Symptomatologie 21

III. — Complications des urétrites 22

1° Lymphangites et adénites 23
2° Glandulites. Folliculites et périfolliculites 23
3° Cowpérite et péricowpérite 24
4° Prostatite 24
5° Cystite 25
6° Pyélonéphrite 26
7° Complications génitales de l'urétrite blennorragique 27

a. Spermatocystites et déférentites 27
b. Épididymites blennorragiques 28

8° Complications de voisinage. Blennorragie ano-rectale 29
9° — tardives 30
10° — générales de la blennorragie 31

IV. — Pronostic des urétrites 32

V. — Diagnostic des urétrites 34

1° Y a-t-il urétrite ? 34
2° Quelle est la variété d'urétrite, microbienne ou aseptique ? 34
3° Quelle est l'extension de l'urétrite en surface et en profondeur ? 35
4° Diagnostic des complications 36

VI. — Traitement des urétrites 37

Les urétrites chez la femme 47

Étiologie 47

Symptomatologie 48
Complications 49

1° Cystite 49
2° Bartholinite 49
3° Complications génitales 49
4° Polypes de l'urètre 50

Traitement 50

Les urétrites chez les enfants 50

Urétrites des petits garçons 50
— blennorragiques des petites filles 51

Des prostatites 52

I. — Prostatites aiguës 54

Étiologie 54

Le microbe 54
Voies suivies par l'infection 54

1° Voie ascendante ou urétrale 54
2° — directe 55
3° — vasculaire 55

Causes prédisposantes 55

Anatomie pathologique 56
Symptomatologie 57
Formes cliniques 59
Complications 59
Diagnostic 59
Pronostic 59
Traitement 60

II. — Prostatites subaiguës et chroniques 60

Étiologie et pathogénie 61
Symptomatologie 63

1° Douleur spontanée 63
2° Irradiations douloureuses 64
3° Troubles de la miction 65
4° Troubles génitaux 65

Complications 65
Diagnostic 66

1° Diagnostic de l'existence 66
2° — différentiel 68
3° — des variétés 69

Pronostic 70
Traitement 70

Prostatisme et hypertrophie de la prostate des prostatiques jeunes 73

I. — Hypertrophie de la prostate 74

Historique 74
Anatomie pathologique 77
Étiologie et pathogénie 84
Symptomatologie 85
Complications 87

Hématuries 87
Cystite 88

Uretéro-pyélo-néphrite..... 88
Complications diverses..... 88

Diagnostic..... 89

Diagnostic de l'existence..... 89
— différentiel..... 90

Pronostic..... 90
Traitement..... 91

Indications du traitement..... 91
Méthodes conservatrices..... 92
Cathétérisme..... 92
Prostatectomie..... 95

II. — Les prostatiques jeunes..... 99

Étiologie et pathogénie..... 99
Anatomie pathologique..... 102
Symptomatologie..... 103
Diagnostic..... 105
Pronostic..... 107
Traitement..... 107

Les cystites..... 109

Les cystites non tuberculeuses..... 109

Étiologie et pathogénie..... 110

I. — Le microbe..... 110
II. — La voie d'accès..... 111

1° Voie urétrale ou voie ascendante..... 111
2° — rénale ou voie descendante..... 113
3° — circulatoire..... 113
4° — directe ou transpariétale..... 114

III. — Le terrain..... 115

Anatomie pathologique..... 115

A. — Lésions de la cystite aiguë..... 115
B. — — — chronique..... 116

Symptomatologie..... 121

I. — Cystite aiguë..... 121

1° Fréquence des mictions..... 121
2° Douleur..... 122
3° Purulence des urines..... 122

II. — Cystite chronique..... 122

Variétés cliniques et étiologiques..... 123

1° Cystite blennorragique..... 123
2° — des rétrécis..... 124
3° — des prostatiques..... 125
4° — des calculeux..... 125
5° Cystites membraneuses..... 126
6° Cystite néoplasique..... 127
7° — douloureuse ou cystite rebelle..... 128
8° — dans les affections médullaires..... 129
9° — chez la femme..... 129
10° Cystites chez l'enfant..... 129

Diagnostic..... 130

I. — Diagnostic de l'existence..... 130
II. — — différentiel..... 130

1° Troubles névropathiques 130
2° Affections génitales 130
3° Urétrite postérieure et prostatite 131
4° Affections rénales (pyélo-néphrite, calculs, tuberculose, etc.) 132
5° Néoplasmes de la vessie 133

III. — Diagnostic de la variété de cystite 134
IV. — — cystoscopique 136

Pronostic 137
Traitement 138

I. — Médication interne 138
II. — Thérapeutique locale 139

Lavages vésicaux 139
Instillations vésicales 143
Sonde à demeure 145

III. — Traitement opératoire 145

Indications thérapeutiques et traitement des différentes variétés de cystites 146

1° Cystites membraneuses 147
2° — douloureuses 147
3° — néoplasiques 147

La cystite tuberculeuse 148

Étiologie et pathogénie 148
Voies d'accès 148

Voie génitale ou ascendante 148
— circulatoire ou directe 149
— rénale ou descendante 149

Anatomie pathologique 150
Symptomatologie 153
Diagnostic 154

Diagnostic cystoscopique 155
— bactériologique 155

Pronostic 157
Traitement 158

Traitement médical 158
— local 158
— chirurgical 159

Les ulcérations simples de la vessie et l'ulcère simple de la vessie ... 159

Description 164

I. — Ulcérations simples chroniques. — L'ulcère vésical 164
II. — — aiguës perforantes 168
III. — — simples trophiques 172

1° Ulcérations trophiques de la vessie dans les affections du système nerveux 173
2° Ulcérations vésicales survenant à la suite d'affections locales de la vessie 174
3° Ulcérations vésicales à la suite d'affections péri-vésicales ou d'opérations portant sur le voisinage de la vessie ... 175

Diagnostic 175

Diagnostic cystoscopique et diagnostic différentiel 176

Résultats expérimentaux 179
Pathogénie des ulcérations vésicales 183

1° Ulcère simple chronique (ulcère vésical) 187
2° Ulcération simple aiguë de la vessie 187
3° — simple trophique 188

Traitement 188

1° Ulcère chronique 188
2° Ulcération simple aiguë perforante 189

Troubles vésicaux d'origine nerveuse 189

Classification clinique 190

I. — Troubles de la contractilité 190
II. — — de la sensibilité 192

Classification étiologique 193

I. — Troubles vésicaux dans les maladies organiques du système nerveux 193
II. — Troubles vésicaux dans les grandes névroses 196
III. — — — dans les maladies des organes voisins et lésions de voisinage 198
IV. — Troubles vésicaux dans les affections de l'appareil urinaire 199
V. — Troubles vésicaux d'origine psychopathique. — Névropathie urinaire 200

Description 201
Diagnostic 205
Complications 206
Traitement 207

Troubles de la motilité 207
— de la sensibilité 207

Incontinence d'urine. Incontinence nocturne ou essentielle 208

Symptomatologie 208
Pathogénie 210

1° Incontinence par défaut de contractilité du sphincter urétral 210
2° Incontinence des dégénérés et des névropathes. Incontinence psychopathique 210
3° Incontinence réflexe 212
4° — par rétention (spasme de l'urètre) 212

Diagnostic 212
Traitement 213

Hygiène morale et physique 213
Traitement hypnotique 213
— médicamenteux 213
Traitements locaux 213

Incontinences diverses 214

1° Incontinence par paralysie de la vessie et du sphincter 214
2° — par rétention spasmodique 214
3° — épileptique 215

Infection urinaire et empoisonnement urineux 215

Historique 216

A. — Période prébactériologique 216
B. — — bactériologique 218

Tableau clinique et symptomatologie 220

Fièvre urineuse 220

1° L'accès franc de fièvre urineuse (premier type de la forme aiguë) 220
2° Les accès prolongés ou répétés de fièvre urineuse (deuxième type de la forme aiguë) 222
3° La forme chronique ou lente de l'infection urineuse 224

Étiologie et pathogénie 227

Étiologie 227

I. — Fièvre urineuse spontanée 227
II. — — — provoquée 229
III. — Rôle étiologique des lésions rénales 231

Pathogénie 233

A. — Étude bactériologique de l'infection urinaire 233
B. — Le terrain, conditions favorisant l'infection urinaire 235

Diagnostic et pronostic 242
Traitement 244
Traitement médical préventif 245
— médicamenteux 245
— curatif de l'accès urineux 245
— — chirurgical 246

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME, par R. Le Fur 249

Orchi-épididymites 249

Pathogénie 249

I. — Orchi-épididymites traumatiques 250

Orchite par effort 251

II. — Orchi-épididymites spontanées 254

1° Orchi-épididymites d'origine urétrale 255

a. Orchi-épididymite blennorragique 255
b. Orchi-épididymites urétrales autres que l'orchi-épididymite blennorragique 260

2° Orchi-épididymites par voie artérielle ou par infection générale 261

a. Orchi-épididymite tuberculeuse 264
b. Orchites infectieuses des grandes pyrexies 265
c. Orchi-épididymite blennorragique 266

3° Orchi-épididymites par infection veineuse 267
4° — — — lymphatique 268
Orchite filarienne 268
5° Orchi-épididymites par infection de la vaginale 269

Classification et description anatomique et clinique 270

Les orchi-épididymites traumatiques 271

— — **d'origine urétrale** 271

1° *Orchi-épididymite blennorragique* 271
Anatomie pathologique 272
Symptomatologie 273
Variétés cliniques 274
Marche 274
Complications 274

2° *Orchi-épididymites d'origine urétrale, non blennorragiques (orchite des urinaires, par cathétérisme), etc* 275

Symptomatologie 275

Les orchi-épididymites dans les infections générales et les grandes pyrexies 276

1° *Orchite ourlienne* 276

Étiologie 276
Anatomie pathologique 277
Symptomatologie 277

2° *Orchite typhique* 277

Étiologie 277
Symptomatologie 278

3° *Orchite variolique* 278
4° — *scarlatineuse* 278
5° — *amygdalienne* 278
6° — *pneumococcique* 279
7° — *rhumatismale* 279
8° — *paludéenne* 279
9° — *septico-pyohémique* 280
10° *Orchites par infection urinaire généralisée* 280

Les orchi-épididymites par infection lymphatique 280

Orchite filarienne, lymphotoxique, ou des pays chauds. Éléphantiasis du scrotum. Lymphangiome inguinal 280

Les orchi-épididymites diathésiques 281
— — chroniques 281

L'orchi-épididymite tuberculeuse 282

Historique 282
Anatomie pathologique 282
Étiologie 284
Symptomatologie 285

1° Orchite tuberculeuse aiguë 285
2° Orchi-épididymite tuberculeuse chronique 286

Marche, terminaisons, complications 286

L'orchi-épididymite lépreuse 287
— — syphilitique 287

1° *Syphilis héréditaire* 287

Anatomie pathologique 287
Symptomatologie et diagnostic 288

2° *Syphilis acquise* 288

Historique 288
Étiologie 288
Anatomie pathologique 289
Symptomatologie 290
Évolution, terminaisons 291

Diagnostic des orchi-épididymites 291

I. — Diagnostic différentiel 291
II. — — des différentes variétés 292

Pronostic des orchi-épididymites 293
Traitement des orchi-épididymites 295

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME, par ARMAND SIREDEY. 301

Menstruation. — Ses accidents 302

Accidents de la puberté 302

Hygiène de la puberté 304

Accidents de la menstruation 305

Ménorragies 306
Aménorrhée 307
Dysménorrhée 310

Accidents de la ménopause 315

Hygiène de la ménopause 319

Troubles fonctionnels et dystrophiques 320

Congestion utérine 320

Formes cliniques 320

Congestion utérine secondaire 320

Maladies infectieuses 321
— du cœur 321
— des reins 321
— de l'appareil respiratoire 321
— du foie 322
— du système nerveux 322

Congestion utérine primitive 322

Étiologie et pathogénie 324

Hypertrophie scléreuse 324
Dystrophies et déviations 326
Sclérose et myomatose 326
Métrite parenchymateuse 327

Infections génitales en général 327

Historique 327
Étiologie et pathogénie 330

Les microbes 330
Le terrain et les modes de pénétration des microbes dans l'appareil génital 333
Marche de l'infection 337
Influence des maladies générales sur les affections de l'utérus et de ses annexes 339
Influence des affections génitales sur l'organisme 342

Toux utérine 342
Troubles cardiaques 343
— digestifs 343
— nerveux 344
Neurasthénie utérine 344

Prophylaxie 346
Traitement général 350

Formes aiguës 350
— chroniques 350

Infections génitales en particulier 357

Vulvite 357

Étiologie 357
Symptomatologie 358
Traitement 358

Vulvite aphteuse. Herpès de la vulve 359

Vaginites 360

Étiologie 360
Symptomatologie 360
Diagnostic 361
Traitement 362

Vaginisme 362

Étiologie et pathogénie 362
Symptomatologie 363
Diagnostic 364
Traitement 364

Métrites 364

Anatomie pathologique 365

Métrite aiguë 366
— subaiguë et chronique 366

Symptomatologie 371

Symptômes fonctionnels 371
— physiques 372

Diagnostic 373
Formes cliniques 374

Métrite blennorragique 374
— puerpérale 377
Métrites mixtes 379
— banales 379
— hémorragiques 380
Métrite parenchymateuse 381
Endométrite exfoliante 383

Marche 383
Traitement 383

Métrites en général 383
— blennorragiques 387
— puerpérales 388
— banales légères 390

Inflammation diffuse des annexes (périmétro-salpingite de Pozzi) 391
Salpingites 392

Anatomie pathologique 392
Symptomatologie 397

Symptômes fonctionnels 397
— physiques 397

Diagnostic 398
Marche 399
Traitement 399

Ovarite 401

Ovarite primitive 402

Anatomie pathologique 402
Symptomatologie et marche 403
Diagnostic 405
Traitement 405

Ovarite secondaire 405

Traitement 406

Phlegmon du ligament large 406

Étiologie et pathogénie 407
Anatomie pathologique 407
Symptomatologie et marche 409
Diagnostic 411

Pronostic 411
Traitement 412

Pelvi-péritonite 412

Étiologie 413
Anatomie pathologique 414
Symptomatologie 415
Diagnostic 417
Traitement 419

Tuberculose des organes génitaux 419

Tuberculose de la vulve et du vagin 420
— **de l'utérus** 421

Symptomatologie 422
Traitement 423

Tuberculose des ovaires et des trompes 423

Anatomie pathologique 423
Symptomatologie 424
Traitement 425

Cancer de l'utérus 425

Étiologie 426
Anatomie pathologique 426

Cancer du col 426
— du corps 427
Sarcomes 428

Symptomatologie 428

Cancer du col 428
— du corps 429

Diagnostic 430

Cancer du col 430
— du corps 430
Sarcome diffus de la muqueuse 431
Déciduomes malins 431

Traitement 432

Corps fibreux de l'utérus 433

Étiologie et pathogénie 433
Anatomie pathologique 435
Symptomatologie 439
Diagnostic 440
Marche 441
Traitement 442

Syphilis des organes génitaux de la femme 443
Hématocèle rétro-utérine 444

Historique 445
Étiologie et pathogénie 445
Anatomie pathologique 446
Symptomatologie 447
Marche 447
Diagnostic 448
Pronostic 448
Traitement 448

1682-04. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Membre de l'Institut.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin à l'hôpital Broussais
Membre de l'Académie de médecine.

DIVISION EN FASCICULES

1.	— *Maladies microbiennes en général* (232 p., 54 fig.).....	4 fr. »
2.	— *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.).....	4 fr. »
3.	— *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.).....	4 fr. »
4.	— *Maladies communes à l'Homme et aux Animaux*....	8 fr. »
5.	— *Paludisme et Trypanosomiase* (128 p. 13 fig.).....	2 fr. 50
6.	— *Maladies exotiques* (440 pages et figures).....	8 fr. »
7.	— *Maladies vénériennes*.....	6 fr. »
8.	— *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.).	3 fr. 50
9.	— *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.)	3 fr. 50
10.	— *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose*.....	3 fr. 50
11.	— *Intoxications*.....	6 fr. »
12.	— *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité).	
13.	— *Cancer.*	
14.	— *Maladies de la peau.*	
15.	— *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage.*	5 fr. »
16.	— *Maladies de l'Estomac.*	
17.	— *Maladies de l'Intestin.*	
18.	— *Maladies du Péritoine.*	
19.	— *Maladies du Foie et de la Rate.*	
20.	— *Maladies du Pancréas.*	
21.	— *Maladies des Reins.*	
22.	— *Maladies des Organes génito-urinaires.*.....	8 fr. »
23.	— *Maladies du Cœur.*	
24.	— *Maladies des Artères et de l'Aorte.*	
25.	— *Maladies des Veines et des Lymphatiques*	
26.	— *Maladies du Sang.*	
27.	— *Maladies du Nez et du Larynx.*	
28.	— *Sémiologie de l'Appareil respiratoire.*	
29.	— *Maladies de l'Appareil respiratoire.*	
30.	— *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*	
31.	— *Sémiologie de l'Axe cérébro-spinal.*	
32.	— *Maladies du Cerveau.*	
33.	— *Maladies de l'isthme de l'Encéphale.*	
34.	— *Maladies des Méninges.*	
35.	— *Maladies de la Moelle épinière.*	
36	— *Maladies des Nerfs périphériques.*	
37.	— *Névroses.*	
38.	— *Maladies des Muscles.*	
39.	— *Maladies des Os.*	
40.	— *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*	

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Il paraît un fascicule par mois.

Chaque fascicule se vend également ***cartonné***, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 200 fr. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 100 fr.

Les Fascicules I à II, 15 et 22 son usapr. Il paraît environ 1 fascicule par mois.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIERE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

& L. FOURNIER

Médecin des hôpitaux de Paris.

30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures noires et coloriées
Chaque volume : 8 à 12 fr.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier....	Pros. à la Fac. de méd., chir. des hôp. de Paris.	
Histologie	Branca.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 f

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique biologique	Broca (A.).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr
Chimie biologique	Desgrez....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	.....	.....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	.....	.....
Pathologie externe, 4 vol.	Faure (J.-L.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Labbey.....	Prosect. à la Faculté de médecine de Paris.
Médecine opératoire	.....	.....
Obstétrique	Brindeau...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Camus.....	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Parasitologie	.....	.....
Microbiologie	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Pathologie interne, 4 vol.	Gilbert.....	Prof. à la Faculté de médecine de Paris.
	Widal.....	Prof. agrégé à la Faculté de méd. de Paris.
	Claude.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Dupré.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Garnier (M.)	Médecin des hôpitaux de Paris.
	Josué.....	Médecin des hôpitaux de Paris.
Anatomie pathologique	Achard.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Lœper.....	Chef de laborat. à la Fac. de méd. de Paris.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MEDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Hygiène	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine légale	Balthazard..	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	8 fr
Matière médicale et Pharmacologie	.....	.....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme..	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Ophtalmologie	Terrien.....	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sebileau....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Pédiatrie	.....	.....
Psychiatrie	Dupré.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.

Paraîtront en Octobre : **Thérapeutique — Ophtalmologie**

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIERE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

TRAITÉ D'HYGIÈNE

PUBLIÉ EN FASCICULES SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'INSTITUT

A. CHANTEMESSE

PROFESSEUR D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

E. MOSNY

MÉDECIN
DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
AUDITEUR AU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE

Avec la Collaboration de MM.

ACHALME. — ALLIOT. — ANTHONY. — BLUZET. — BONJEAN. — BOREL. — BOULAY. — BROUARDEL (G.). — BROUARDEL (P.). — CALMETTE. — CHANTEMESSE. — CLARAC. — COURMONT (J.). — COURTOIS-SUFFIT. — DINET. — DOPTER. — DUCHATEAU. — DUPRÉ (E.). — FAIVRE (P.). — FONTOYNONT. — IMBEAUX. — JAN. — JEANSELME. — KERMORGANT. — LAFEUILLE. — LAUNAY (DE). — LECLERC DE PULLIGNY. — LESIEUR (CH.). — LEVY-SIRUGUE. — MARCH (L.). — MARCHOUX. — MARTEL (E.-A.). — MARTIN (A.-J.). — MARTIN (L.). — MASSON. — MORAX. — MOSNY (E.). — NETTER. — NOC. — OGIER (J.). — PIETTRE — PLANTÉ. — PUTZEYS (E.). — PUTZEYS (F.) — RIBIERRE. — ROUGET. — SERGENT (ED. et ET.). — SIMOND (L.). — THOINOT. — WIDAL. — WURTZ (R.).

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Atmosphère et climats*, par les Drs Courmont et Lesieur. 124 pages, avec 27 figures et 2 planches coloriées..... 3 fr.
2. — *Le sol et l'eau*, par M. de Launay, E. Martel, Ogier et Bonjean. 460 pages avec 73 figures et 2 planches coloriées..... 10 fr.
3. — *Hygiène individuelle*, par Anthony, Brouardel, Dupré, Ribierre, Boulay, Morax et Lafeuille. 300 pages, avec 38 figures..... 6 fr.
4. — *Hygiène alimentaire*, par les Drs Rouget et Dopter. 320 pages..... 6 fr.
5. — *Hygiène de l'habitation.*
6. — *Hygiène scolaire.*
7. — *Hygiène industrielle.*
8. — *Hygiène hospitalière*, par le Dr L. Martin. 255 pages, avec 44 figures. 6 fr.
9. — *Hygiene militaire*, par les Drs Rouget et Dopter. 348 p, avec 69 fig.. 7 fr. 50
10. — *Hygiene navale*, par les Drs Duchateau, Jan et Planté. 356 pages, avec 38 figures et 3 planches coloriées..... 7 fr. 50
11. — *Hygiène coloniale.*
12. — *Hygiène et salubrité générales des collectivités rurale et urbaine.*
13. — *Mesures d'assainissement spéciales aux communes.*
14. — *Approvisionnement communal.*
15. — *Enlèvement et destruction des matières usées.*
16. — *Étiologie générale.*
17. — *Prophylaxie générale.*
18. — *Étiologie et prophylaxie spéciales.*
19. — *Administration sanitaire.*
20. — *Hygiène sociale.*

Il paraît 1 fascicule par mois. Les fascicules I à IV et VIII à X sont *en vente.*

On peut souscrire en envoyant un acompte de 50 fr., à la Librairie J.-B. Baillière et Fils.
L'ouvrage complet coûtera environ 125 fr. — Chaque fascicule se vend séparément. Chaque fascicule se vend également *cartonné* avec un supplément de 1 fr. 50 par fascicule.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

Moustiques et Fièvre jaune, par CHANTEMESSE et BOREL. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par CHANTEMESSE et BOREL. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Déchloruration, par les Drs F. WIDAL et JAVAL. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie et Œsophagoscopie, par le Dr GUISEZ. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr GAULTIER. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr JOUAUST. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les États Neurasthéniques, par le Dr GILLES DE LA TOURETTE. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr GILLES DE LA TOURETTE. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr GILLES DE LA TOURETTE. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr EMERY. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Grippe, par le Dr L. GALLIARD. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. BARBIER et G. ULMANN. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhume des foins, par le Dr GAREL. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr CLAUDE. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et la Tuberculose, par le Dr BÉCLÈRE. 1 vol. 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et les Affections Thoraciques, par le Dr BÉCLÈRE. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et les Maladies internes, par BÉCLÈRE. 1 v. 1 fr. 50
La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr RÉGNIER. 1 v. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr RÉGNIER. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. LÉPINE. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. TEISSIER. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Glycosuries non diabétiques, par le Dr ROQUE. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. COURMONT et M. DOYON. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Pneumocoque, par le Dr LIPPMANN. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs TRIBOULET et COYON. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. CARNOT. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr DOR. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr TERRIEN. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Appendicite, par le Dr BROCA. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr AUVRAY. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement chirurgical des néphrites, par le Dr POUSSON. 1 vol.. 1 fr. 50
Chirurgie des Voies biliaires, par le Dr PAUCHET. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Gastrostomie, par le Dr BRAQUEHAYE. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. DE SAINT-BLAISE. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr PLICQUE. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par VASCHIDE et PIÉRON. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr RÉGNIER. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants Retardataires, par le Dr APERT. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr APERT. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par ENRIQUEZ et SICARD 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr GASTOU. 1 vol. in-16. ... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr SOUPAULT. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Sang, par le Dr MARCEL LABBÉ. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr MARCEL LABBÉ. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs DENY et ROY. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr MOUCHET. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Le Canal vagino-péritonéal, par le Dr VILLEMIN. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie nerveuse d'urgence, par le Dr CHIPAULT. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr COLLET. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Accidents du travail, par le Dr BROUARDEL. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cloisonnement vésical, par le Dr CATHELIN. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr MOSNY. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. LABBÉ. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par OPPENHEIM et LOEPER. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr NATTAN-LARRIER. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr BORDIER. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr CHAVANNE. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Obésité et son traitement, par le Dr LE NOIR. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris

Consultations médicales

Par le Dr HUCHARD

Médecin de l'hôpital Necker, Membre de l'Académie de médecine.

4e *édition*. 1906, 1 vol. in-8 de 712 pages..... 10 fr.

Nouvelles Consultations médicales

Par le Dr HUCHARD

4e *édition*. 1906, 1 vol in-8 de 684 pages..... 10 fr.

Les 2 volumes des *Consultations médicales* de M Huchard ont été le plus gros succès de librairie de ces dernières années. Un tel résultat suffirait à démontrer, si cela était nécessaire, que la forme pittoresque, familière, pratique surtout, adoptée par l'auteur était bien celle qui convient au médecin déjà lancé dans la pratique, à qui le temps manque pour suivre au jour le jour la marche évidemment progressive, mais un peu... sinueuse, de la science contemporaine, et qui, dans un cas embarrassant, désire trouver de suite la solution cherchée, donnée non à la façon des manuels secs et impersonnels, mais dictée par un des maîtres dont le sens clinique, la sagesse, la prudence, dissimulant une documentation parfaite, — mais classée, pesée, jugée à part soi, — font autorité dans la science.

Ce volume, c'est Huchard lui-même appelé en consultation et parlant au lit du malade, débrouillant clairement une pathogénie bien clinique et dégagée des brumes des laboratoires, faisant ressortir les symptômes qui seuls doivent compter, et dictant avec une expérience consommée la marche à suivre pour un traitement rationnel.

Ces consultations sont publiées telles qu'elles ont été parlées, le vendredi, à l'hôpital Necker, presque sans autre préparation que le fond inépuisable d'expérience et d'observation qui appartient à l'auteur. Nulle part, on ne sent la tendance au livre, à l'œuvre d'airain, et c'est magistral néanmoins par l'autorité qui s'en dégage. Il s'y trouve de tout : de l'élémentaire qu'on ne répétera jamais trop parce qu'il est fondamental et dédaigné ; du raffiné aussi, des analyses minutieuses à interprétation délicate, controversée, où l'auteur apporte toute l'autorité de sa longue expérience.

Il faut lire toutes ces consultations, aussi captivantes que les *Cliniques de Trousseau*, dont elles rappellent la magistrale lucidité.

Consultations chirurgicales

Par les Drs BRAQUEHAYE et DE ROUVILLE

Professeurs agrégés des Facultés de médecine.

Préface du professeur S. DUPLAY

1901, 1 vol. in-8 de 350 pages..... 6 fr.

Consultations de Gynécologie

Par le Dr DE ROUVILLE

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Préface par le Dr J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE

1902, 1 vol. in-8 de 247 pages, avec 72 figures noires et coloriées..... 5 fr.

Consultations urinaires

Par le Dr G. DE ROUVILLE

Préface par le Dr TUFFIER

1903, 1 vol. in-8 de 272 pages, avec 110 figures..... 5 fr.

Clinique chirurgicale

Par A. LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de médecine.

1904, 1 vol. gr. in-8 de XXVII-634 pages, avec 45 figures..... 15 fr.

L'enseignement clinique familier de tous les jours, au lit du malade, est considéré, avec raison, comme le plus utile ; il est complété par l'enseignement oral, par la leçon. Celle-ci a aussi son utilité. Consacrée à l'analyse d'un cas, à la discussion du diagnostic à la recherche des indications thérapeutiques, elle fait passer l'élève par le chemin où le maître a dû passer pour arriver à formuler nettement son opinion. Elle l'habitue à appesantir sa pensée sur la série des questions, des constatations matérielles et des réflexions rapides dont l'ensemble constitue un examen de malade et doit aboutir à une conclusion déterminée. Elle lui fournit la méthode nécessaire pour aborder de multiples difficultés et se garer des erreurs où son inexpérience l'expose à tomber à chaque pas.

Il faut savoir gré au professeur Le Dentu — après le travail considérable que lui avait donné la direction de son grand *Traité de chirurgie et clinique opératoire*, actuellement l'ouvrage le plus complet et le plus moderne — de nous donner encore aujourd'hui une *Clinique chirurgicale* où la note personnelle de son expérience et de sa sagacité se révèle une fois de plus.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs Bollinger et Gouget. 1 vol. in-16, avec 137 planches coloriées et 27 figures. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs Lehmann, Neumann et Griffon. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs Hoffa et P. Hallopeau. Préface de P. Berger. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Fosses nasales, par les Drs L. Grunwald et G. Laurens. 1 vol. in-16, avec 42 pl. color. et 41 fig. Relié..... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié..... **18 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. Haab et A. Monthus. 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié... **16 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par les Drs O. Zuckerkandl et A. Mouchet. Préface du Dr Quénu. 2e *édition*. 1 vol. in-16 de 436 p., avec 266 fig. et 24 pl. col. Relié..... **16 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par les Drs Lüning, Schulthess et Villemin. 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié..... **16 fr.**

Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. Jakob et A. Létienne. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig... **15 fr.**

Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker, Trumpp et Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs Helferich et P. Delbet. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs Schæffer et J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, avec 90 pl. col. et 76 fig. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Technique Gynécologique, par les Drs Schæffer, P. Segond, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et O. Lenoir, ancien interne des hôpitaux. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié.... **15 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs Durck et Go[illegible]rt, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. Sobotta et P. Mulon. Préface du Dr Launois. 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Rel. **20 fr.**

Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. Grunwald et Castex, chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine de Paris, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié..... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. Haab et A. Terson. 1 vol. in-16 de 284 pages, avec 40 planches col. Relié ..... **16 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Brühl, Politzer et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié..... **18 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs Mracek et L. Hudelo. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié..... **24 fr.**

Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs Golbiewski et P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Médecine légale, par les Drs Hofmann et Ch. Vibert. Préface par le prof Brouardel. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel. **18 fr.**

Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs Schæffer et Potocki. Préface de M. le professeur Pinard. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. Haab et A. Terson. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié..... **15 fr.**

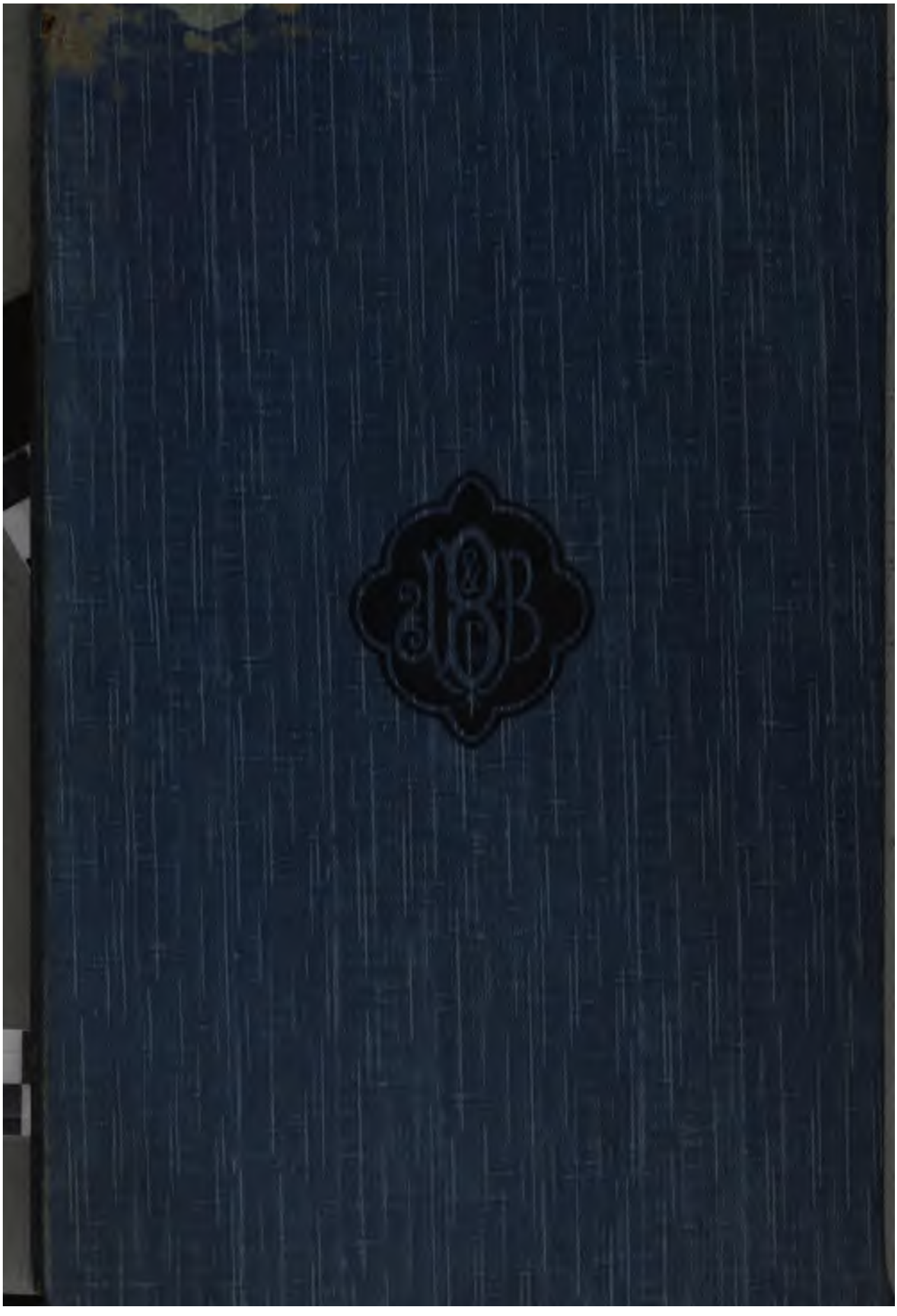
Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs Weygandt et J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col. et 264 fig. Relié. **24 fr.**

Atlas Manuel du Système Nerveux, par les Drs C. Jakob, Rémond et Clavelier. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel des Maladies du Système Nerveux, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures. Relié..... **18 fr.**

Atlas Manuel des Maladies Vénériennes, par les Drs Mracek et Emery, chef de clinique de la Faculté de médecine de l'hôpital Saint-Louis. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 71 planches coloriées et 12 planches noires. Relié... **20 fr.**

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

N28
L49
1907
Le Fur, R.
81643
Maladies des organes génito-urinaires.
NAME
DATE DUE